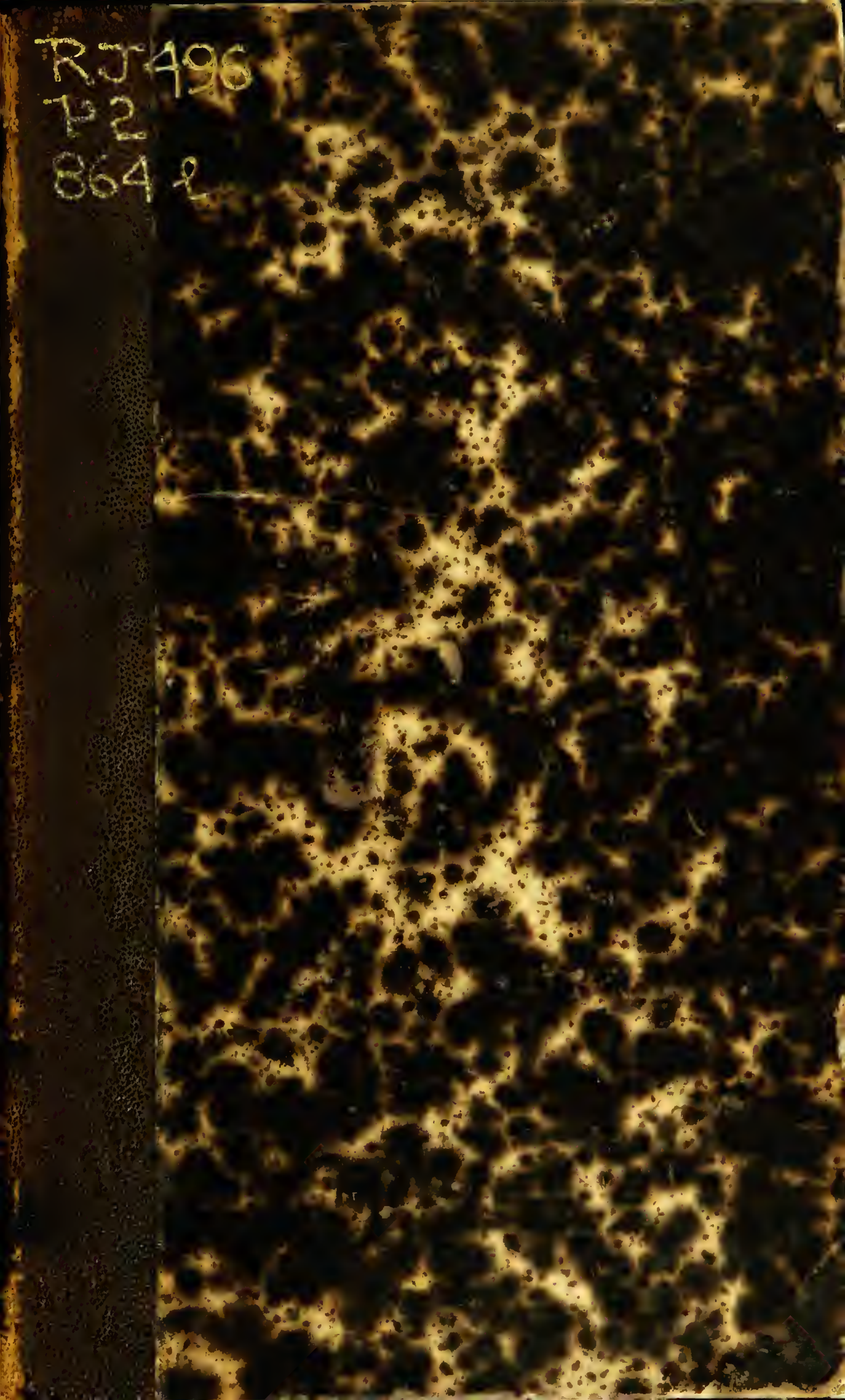
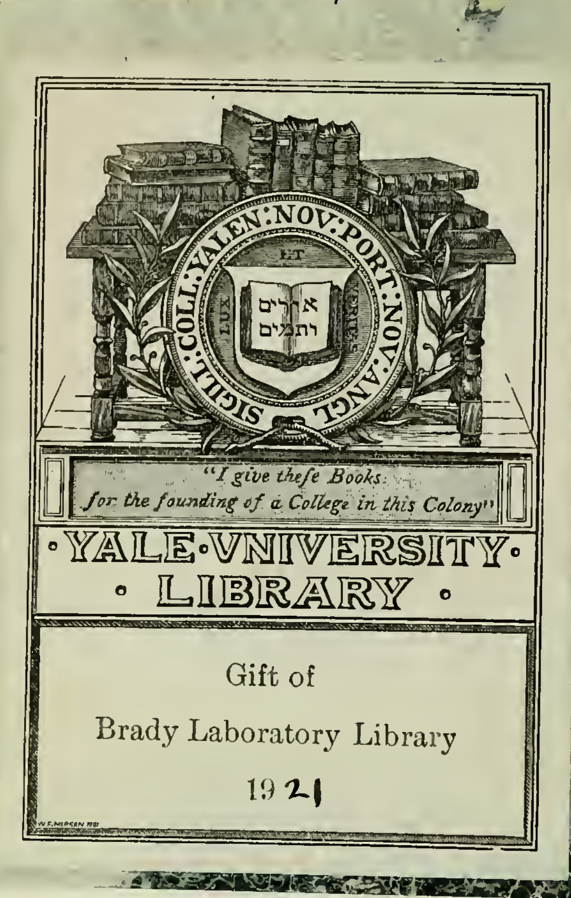
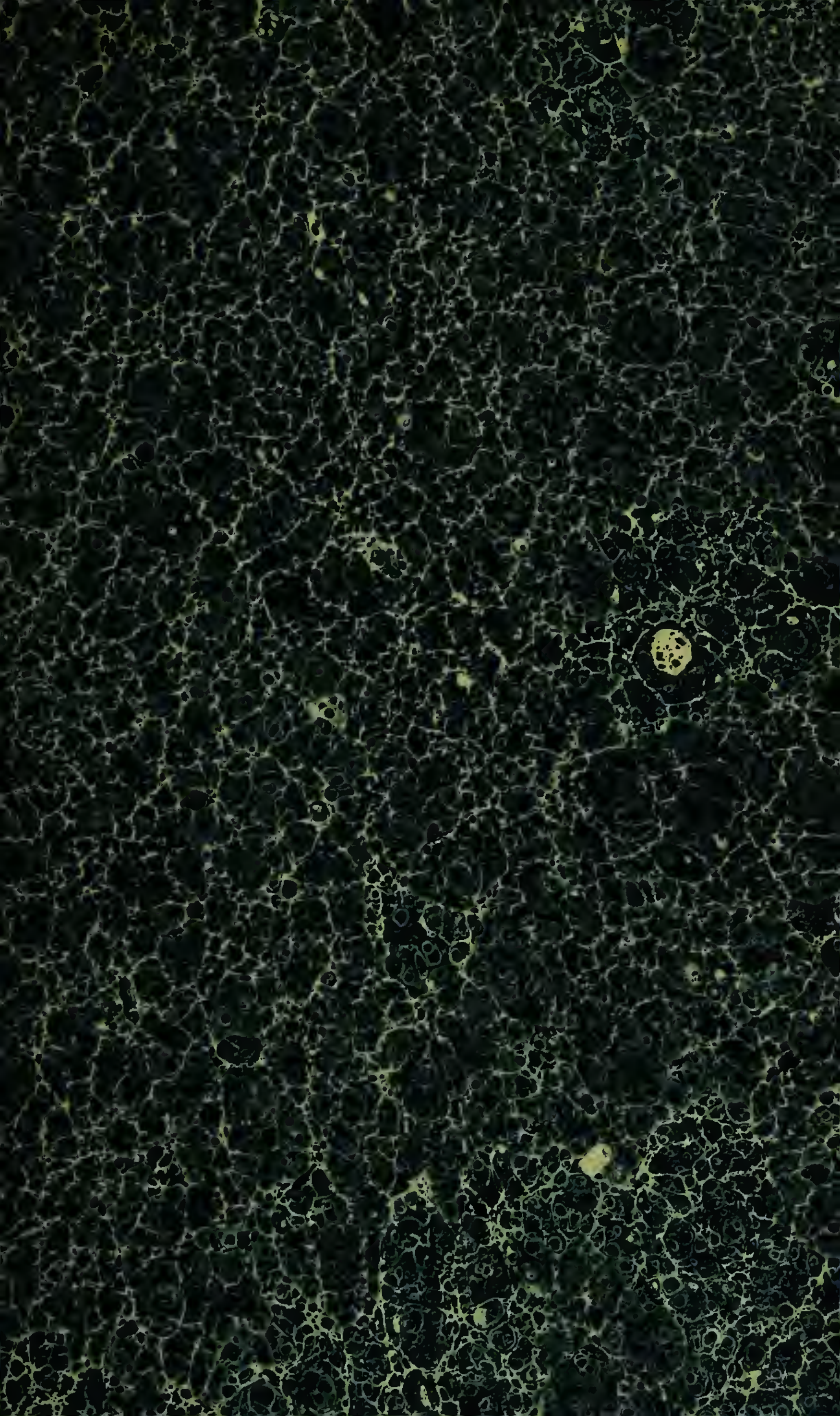



SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
LUX ET VERITAS
אורים ותמים
"I give these Books for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·
Gift of
Brady Laboratory Library
1921



[illegible], 2.25



DE

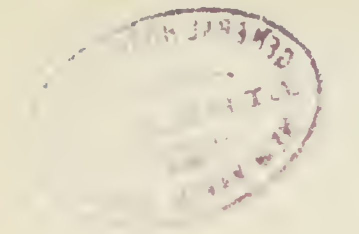
LA PARALYSIE

(DITE ESSENTIELLE)

DE L'ENFANCE

DES DÉFORMATIONS QUI EN SONT LA SUITE

ET DES MOYENS D'Y REMÉDIER



Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

DE

LA PARALYSIE

(DITE ESSENTIELLE)

DE L'ENFANCE

DES DÉFORMATIONS QUI EN SONT LA SUITE

ET DES MOYENS D'Y REMÉDIER

PAR

Le docteur J. V. LABORDE

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat (médaille d'or) de la Faculté de médecine de Paris,
Lauréat de la Société médicale des hôpitaux,
Membre de la Société anatomique, Secrétaire de la Société de biologie

Avec planches.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1864

A M. DEBOUT

Rédacteur en chef du *Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale*,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Médecin honoraire des dispensaires,
Ancien président de la Société de médecine,
Membre de la Société de chirurgie, etc.

ET

A M. BOUVIER

Médecin de l'hôpital des Enfants,
Membre de l'Académie impériale de médecine,
et de la Société de chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur, etc.

INTRODUCTION. — DÉNOMINATION.

Lorsqu'on se livre à l'étude clinique des maladies de l'enfance, on ne tarde pas à être frappé de l'extrême fréquence de celles qui affectent le système nerveux : c'est un triste privilége que cet âge partage avec la vieillesse. Cette commune prédilection des affections nerveuses pour les deux périodes extrêmes de la vie n'est point fortuite : elle a sa raison d'être dans des conditions de même nature en ce qu'elles ont leur point de départ dans les modifications physiologiques que l'organisme est destiné à subir à ces deux époques de l'existence.

A l'étude comparative de ces modifications et des états morbides qu'elles entraînent, s'attachent un grand

intérêt et un véritable profit pour la science et pour la pratique. Nous avons déjà consacré à cette étude, en ce qui concerne la pathologie de la vieillesse, des recherches que nous espérons pouvoir bientôt publier en entier. Nous poursuivons depuis trois ans sur les maladies nerveuses de l'enfance, des recherches semblables, dont nous détachons aujourd'hui un fragment pour l'offrir à la Faculté et à nos juges.

Parmi les états morbides qui, en dehors d'une cause accidentelle, affectent le système nerveux chez les enfants, états multiples, très-divers, la plupart mal définis, fort peu étudiés au fond et non classés, il est cependant permis à une observation analytique attentive de saisir à l'aide des phénomènes fonctionnels deux groupes assez distincts :

1° Un premier groupe, dans lequel prédominent des symptômes d'*ordre cérébral*, lesquels donnent à la maladie un cachet spécial, une physionomie telle, qu'il n'est guère possible d'en méconnaître l'origine.

2° Un second groupe, dans lequel des symptômes de cette espèce ou font complétement défaut ou, au moins,

n'interviennent qu'au second plan et pour ainsi dire d'une manière accessoire.

Dans cette dernière catégorie nous avons choisi, pour en faire l'étude spéciale, un état morbide très-fréquent chez les enfants, encore incomplétement connu, bien qu'ayant depuis longtemps attiré l'attention des observateurs, et dont voici le *tableau nosologique* :

Chez un enfant, garçon ou fille, normalement conformé, ne présentant à la naissance aucune atteinte de la motilité, et dont l'âge varie de quelques jours à quatre ans, plus souvent de un an à trois, *éclate soudain*, sans cause appréciable et en pleine santé, un *état fébrile* d'une durée de vingt-quatre heures à quelques jours (rarement plus de huit), accompagné quelquefois de symptômes convulsifs, et immédiatement suivi d'une *paralysie* du mouvement avec conservation de la sensibilité ; souvent complète et généralisée dès le début, cette paralysie qui n'atteint que par exception les membres supérieurs isolément et qui affecte presque toujours la forme *paraplégique*, éprouve bientôt une *rémission* dans son étendue et dans son intensité ; elle

se retire de certaines parties où elle s'était d'abord montrée, et se fixe, en se localisant de plus en plus, dans d'autres, lesquelles se trouvent de la sorte (et alors que l'organisme est en voie d'accroissement) vouées à l'*atrophie*, aux *déformations*, en un mot, aux divers désordres qu'engendrent d'une part les altérations de nutrition et l'impuissance motrice prolongée, d'autre part la prédominance de l'action des muscles sains sur celle des muscles paralysés.

Telle est, sous son aspect le plus général et esquissée avec ses traits les plus saillants, la physionomie de cet état pathologique : il est connu sous le nom de *paralysie essentielle de l'enfance* (1).

Mais les auteurs qui ont essayé de le décrire dans des articles, des monographies, ou dans les traités des maladies des enfants, lui ont, pour la plupart, assigné des caractères étiologiques ou symptomatiques qui non-seu-

(1) Synonymie : *Paralysie essentielle de l'enfance* (Rilliet et Barthez et la plupart des auteurs). — *Spinale Kinderlähmung* (Heine). — *Essentiale Lähmung der Kinder* (Vogt). — *Paralysie der Kindern* (Bierbaum). — *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (Duchenne). — *Paralysie myogénique* (Bouchut). — *Torpeur douloureuse des jeunes enfants* (Chassaignac), etc.

lement ne permettent pas de le distinguer nettement en tant qu'affection spéciale, mais encore portent à le confondre avec d'autres états morbides dont il diffère cependant d'une manière incontestable. Nous fournirons, chemin faisant, des preuves nombreuses de la vérité de cette assertion ; qu'il nous suffise, quant à présent, de signaler les contradictions, les erreurs qu'entraîne la dénomination d'*essentielle* appliquée à la maladie en question.

Ce mot, dans son acception habituelle en pathologie, signifie absence de lésion perceptible aux investigations anatomiques ; et pourtant nous voyons plusieurs auteurs rattacher à cette maladie dite *essentielle* diverses formes de paralysie qui, de toute évidence, ont leur source dans les altérations les plus *matérielles* des centres nerveux (tubercules cérébraux, méningo-encéphalite simple ou tuberculeuse, hydrocéphalie acquise, etc.), ou même dans des vices de conformation ou des états morbides congénitaux, tels que : hydrocéphalie congénitale, microcéphalie et agénésie cérébrale avec accidents convulsifs, etc. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que M. le docteur Vogt (de Berne) a réuni et décrit, sous le

nom de *paralysie essentielle*, toutes les paralysies du jeune âge dépendant d'une affection du cerveau, de la moelle épinière ou du système nerveux périphérique.

Que si l'on entend, avec quelques auteurs, par maladie essentielle celle qui ne dépend d'aucune autre, qui existe en quelque sorte par elle-même (1), comment se fait-il alors que, dans les descriptions qui en ont été données, la paralysie dite essentielle de l'enfance ait été rattachée à d'autres maladies primitives, les névroses convulsives, par exemple (chorée, épilepsie) (2), ou bien les pyrexies?

Nous serons, quant à nous, d'autant moins disposé à appliquer à cette paralysie la caractéristique d'*essentielle*, que l'un des buts que nous nous proposons dans ce travail, est justement de démontrer, autant que possible, qu'elle a pour point de départ une *lésion matérielle* du système nerveux central. Les faits de nature à servir à la démonstration directe de cette proposition sont très-rares à la vérité; nous n'en possédons que deux, et ce

(1) *Dictionnaire de Nysten*, 11e édition.

(2) Kennedy, *Dublin Quarterly Journ. of medic.*, numéro de février 1850, trad. in *Arch. de méd.*, 1850, t. XXIII, 4e série, p. 311.

sont les seuls, à notre connaissance, qui existent dans la science, mais le soin que nous avons mis à étudier et à décrire les altérations anatomiques et le résultat de cette étude confèrent à ces deux faits une importance et une signification qui, nous l'espérons, n'échapperont à personne. Faut-il, d'ailleurs, se hâter de conclure à l'absence formelle de toute altération dans les cas où, jusqu'à présent, l'investigation anatomo-pathologique a été muette? Nous ne le croyons pas. Cette étude d'abord est loin d'avoir été faite toujours avec l'attention et les procédés nécessaires ; d'un autre côté, une analyse attentive des phénomènes symptomatiques, une saine interprétation de ces phénomènes, fortifiée par l'analogie, peuvent certainement permettre, pour la détermination et le siége d'une lésion matérielle, des déductions qui suppléent à l'insuffisance des recherches anatomiques; c'est ce que nous espérons démontrer pour l'état morbide en question.

L'épithète d'*essentielle* ne pouvant donc convenir, selon nous, pour la désignation de cette espèce de paralysie, quelle dénomination devrons-nous lui assigner ? Faut-il l'appeler, avec M. le docteur Duchenne (de Bou-

logne), *paralysie atrophique graisseuse* de l'enfance (1)?

Sans doute, cette désignation exprime deux conditions morbides fréquentes, dont l'une, l'atrophie, est même habituelle dans cette maladie; mais nous ferons remarquer, en premier lieu, que ces deux états pathologiques peuvent aussi se rencontrer dans d'autres paralysies qui ne sont ni de même nature, ni de même provenance que celle dont il s'agit, et ne sauraient, par conséquent, être rangées dans la même catégorie. Ne voit-on pas, par exemple, l'atrophie musculaire se manifester quelquefois, de l'avis de M. Duchenne lui-même, dans les paralysies consécutives aux fièvres graves? Il n'est même pas impossible de voir se produire, dans ces circonstances, la dégénérescence graisseuse. Celle-ci, d'ailleurs, ne se montre-t-elle pas également dans deux autres maladies différentes de la paralysie de l'enfance, l'atrophie musculaire progressive et la paralysie saturnine (2)? D'un autre côté, on n'est pas en droit, croyons-nous, d'affir-

(1) *De l'électrisation localisée, etc.* 1861, p. 275.

(2) La dénomination attribuée par M. Duchenne à la paralysie de l'enfance, mise en regard de celle d'atrophie musculaire graisseuse progressive, semble établir une analogie positive entre ces deux maladies; et cependant, pour cet auteur, elles diffèrent essentiellement au fond. M. Duchenne regarde la

mer, comme tend à le faire la dénomination proposée par M. Duchenne, que l'atrophie et la stéatose soient liées de toute nécessité à la paralysie de l'enfance et la constituent essentiellement; du moins, l'analyse des faits particuliers ne saurait autoriser une conclusion si radicale; les deux cas dont nous avons parlé plus haut et que nous rapporterons bientôt présentent une singulière exception à cette règle posée par M. Duchenne : dans l'un, c'est à peine si les muscles, depuis longtemps paralysés, avaient subi une atrophie légère; dans l'autre, la fibre musculaire était en voie de destruction et de disparition, mais sans qu'il y eût production et substitution d'un tissu nouveau, pas même du tissu graisseux. Du reste, M. Duchenne lui-même n'a-t-il pas écrit, à propos d'un fait qui, sans appartenir à la maladie qui nous occupe, s'en rapproche beaucoup, ainsi que nous le verrons : « Le phénomène le plus important à noter, c'est que les muscles qui, pendant la vie, n'avaient pu

première comme toujours liée à une lésion primitive de la moelle (et sur ce point nous sommes d'accord avec lui), et la seconde comme constituée par une altération musculaire primitive, sans lésions des centres nerveux, la désignation qu'il propose expose donc à une confusion qu'il a lui-même cherché à prévenir.

se *contracter par l'excitation électrique*, ont été cependant trouvés, quoique atrophiés, dans la *plus parfaite intégrité quant à leur coloration et à leur structure* (1). »

Le nom de *myogénique* donné par M. le docteur Bouchut (2) à cette paralysie préjugeant sa nature, nous ne saurions non plus l'accepter. Toutefois, si M. Bouchut s'écarte de notre manière de voir, en ce qu'il regarde la paralysie en question comme une affection purement locale, essentiellement musculaire et indépendante de toute lésion appréciable du système nerveux, il est juste de reconnaître qu'il s'est efforcé de circonscrire cet état morbide et de le distinguer de plusieurs maladies organiques des centres nerveux, avec lesquelles on avait eu d'autant plus tort de les confondre, que cette confusion était en contradiction formelle avec l'idée d'essentialité attachée d'un autre côté à la maladie.

En ajoutant à la dénomination de paralysie de l'enfance l'épithète de *temporaire* ou de *définitive*, le docteur Kennedy, qui a d'ailleurs le mérite d'avoir l'un des premiers attiré l'attention des observateurs sur cette

(1) *Op. cit.*, p. 27.

(2) *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc.* 1862, p. 122.

paralysie, a, selon nous, fait erreur, ou tout au moins confusion ; nous démontrerons en effet qu'il convient d'établir une distinction complète entre les cas où les phénomènes paralytiques disparaissent en quelques jours et même en quelques heures, et sont en un mot véritablement *temporaires*, et les cas où la paralysie est durable, presque toujours définitive, ces derniers devant seuls constituer la paralysie de l'enfance.

Nous passons sous silence les dénominations qui consacrent une théorie physiologique, comme celle de *paralysie réflexe*, qui, d'ailleurs, n'a pas été donnée en propre à la paralysie en question ; nous y reviendrons à l'article *Pathogénie.*

Pour nous, peu partisan des innovations terminologiques quand elles ne sont point autorisées par un besoin véritablement scientifique, nous pensons que la simple dénomination de *paralysie de l'enfance*, dégagée de toute épithète, mais bien adaptée à l'état pathologique dont nous avons présenté un tableau rapide et que nous allons étudier en détail, est la meilleure pour la désigner. Afin de ne rien préjuger, nous écarterons même de cette désignation le mot de *spinale* qui lui a

été attribuée par le docteur Heine, bien que nous soyons tout porté à admettre, — non sans raisons et sans preuves, — l'existence d'une lésion médullaire.

D'ailleurs, en adoptant le simple nom de *paralysie de l'enfance,* nous n'entendons pas dire (et nous allons au-devant d'une objection qui pourrait nous être faite à cet égard) que cette paralysie constitue une forme spéciale appartenant en propre et exclusivement à l'enfance. Mais il est incontestable — et c'est ce que doit seulement exprimer cette désignation — que, parmi les maladies du système nerveux, il existe une variété de paralysie assez distincte par son mode d'invasion, ses caractères et sa marche, etc., pour mériter une place à part et être érigée en espèce nosologique ; que, de plus, cette espèce morbide a été observée presque exclusivement chez les très-jeunes sujets, et qu'elle emprunte à l'âge des petits malades un grand nombre des traits de sa physionomie.

Nous n'avons pas, du reste, la prétention de créer une maladie nouvelle et d'être les premiers à la décrire ; elle a été, comme nous venons de le faire pressentir, l'objet de travaux nombreux et importants auxquels

toute justice sera rendue dans le cours de ces recherches. Mais ayant recueilli depuis trois ans un grand nombre de faits cliniques, et nous étant appliqué tout particulièrement à remonter aux premières phases de la maladie, nous croyons être en mesure de donner de celle-ci une description plus complète que celles qui en ont été tracées jusqu'ici, et en même temps plus conforme à la réalité des choses. Nous avons mis tous nos soins à dégager cet état morbide des confusions regrettables et des obscurités nombreuses dont il a été jusqu'à présent enveloppé ; et nous espérons être arrivé, par une étude plus approfondie et plus rigoureuse, à l'individualiser autant qu'il le mérite.

Les faits, au nombre de plus de *cinquante*, que l'on trouvera relatés dans le cours de ce travail, sont loin de constituer la totalité de ceux qui lui ont servi de base ; nous avons dû nous borner à cet égard, d'autant plus que nous nous fussions autrement exposé à d'inutiles répétitions.

Mais c'est pour moi un bonheur autant qu'un devoir de déclarer ici que ces faits ont été pour la plupart observés et recueillis, soit dans le service de M. Bouvier

pendant mon internat en 1862, soit à sa consultation si instructive du *samedi* à laquelle je n'ai pas cessé d'assister depuis cette époque. En m'autorisant, en me conviant même à puiser à cette abondante source et à celle non moins féconde de ses savants conseils et de ses précieuses leçons, avec un désintéressement et une bienveillance dont il a le secret, cet excellent maître n'a pas seulement pris à ce travail une part qui en fait tout le mérite ; il a de plus imposé à mon cœur une reconnaissance et une affection dont je suis heureux de pouvoir témoigner ici hautement et publiquement.

DE

LA PARALYSIE

(DITE ESSENTIELLE)

DE L'ENFANCE

DES DÉFORMATIONS QUI EN SONT LA SUITE

ET DES MOYENS D'Y REMÉDIER

CHAPITRE PREMIER.

NOSOGRAPHIE. — SYMPTOMATOLOGIE.

Considérée dans ses symptômes et dans son évolution, la paralysie de l'enfance peut être divisée en quatre périodes assez distinctes :

1° Invasion et début : Période fébrile ;

2° Période de paralysie plus ou moins complète et généralisée ;

3° Rémission et localisation des phénomènes paralytiques ;

4° Période d'atrophie avec ou sans dégénérescence musculaire et de déformations des membres.

SECTION PREMIÈRE.

PREMIÈRE PÉRIODE, OU PÉRIODE D'INVASION ET DE DÉBUT.

Il y a lieu de se demander d'abord si la maladie est annoncée par des *phénomènes prodromiques.* Les auteurs qui ont fait jouer dans la production de la paralysie de l'enfance un rôle plus ou moins important à certaines circonstances contemporaines de son début, telles que : accidents de la dentition, troubles des voies digestives, etc., n'hésitent pas à admettre que ces conditions pathologiques constituent des prodromes. Mais nous avons déjà fait pressentir (et nous reviendrons sur ce point à l'article *Étiologie*) que l'on avait singulièrement exagéré l'influence de ces conditions sur la détermination de la paralysie, à laquelle elles ne doivent être rattachées, le plus souvent, qu'à titre de simples coïncidences.

En général, dans l'espèce de paralysie dont il s'agit, l'enfant est, au moment même où la maladie éclate, dans un état de santé parfaite, en apparence, si bien que rien ne saurait faire prévoir les phénomènes morbides graves qui sont près de se déclarer ; le début est donc pour ainsi dire instantané, et les symptômes initiaux se manifestent selon l'un des modes suivants :

État febrile avec ses manifestations ordinaires : anorexie, malaise, tristesse et plaintes de l'enfant ;

Accidents nerveux (convulsions, contractures initiales) avec ou sans fièvre ;

Manifestation de la paralysie d'emblée sans aucun autre phénomène concomitant.

ARTICLE PREMIER.

ÉTAT FÉBRILE AVEC SES MANIFESTATIONS ORDINAIRES : ANOREXIE, MALAISE, TRISTESSE ET PLAINTES DE L'ENFANT, ETC.

L'existence à la période d'invasion de la maladie d'un *état fébrile* plus ou moins prononcé, plus ou moins durable, mérite assurément plus d'attention, et a plus d'importance que ne lui en ont accordé jusqu'ici la plupart des auteurs qui ont écrit sur la matière. S'il n'en a pas été fait mention plus souvent dans leurs descriptions, cela tient évidemment au défaut de recherches suffisantes à cet égard. Comme la fièvre est parfois à peine marquée ; comme elle a habituellement un caractère passager, fugace, les personnes qui entourent le petit malade, méconnaissent la réalité de la période fébrile, et le médecin, trop tard appelé, manque de renseignements exacts et complets sur les commencements d'une affection promptement arrivée à sa seconde période. Chez plusieurs malades, nous avons été assez favorisé dans notre observation pour assister à la naissance en quelque sorte de la paralysie, et l'existence d'une fièvre initiale nous a frappé ; dès lors, recherchant avec soin et insistance ce phénomène dans les commémoratifs, nous l'avons presque toujours constaté.

Nos observations analysées à ce point de vue montrent que, *quarante fois sur cinquante*, la fièvre a précédé immédiatement les manifestations paralytiques.

Si on lit attentivement ce qui a été écrit sur la paralysie de l'enfance vraie et dégagée de ses confusions, on trouve

l'état fébrile signalé (sinon suffisamment mis en relief), et noté d'une manière explicite chez un certain nombre de malades. Dans le tableau synoptique de trente-deux observations qu'il a dressé, M. le docteur West mentionne cinq fois la préexistence de l'état fébrile (1); c'est une proportion minime à la vérité, mais nous ferons remarquer que ce tableau renferme plusieurs observations dans lesquelles la paralysie est survenue pendant la convalescence d'une pyrexie, telle que fièvre intermittente (obs. XXV), scarlatine (obs. XXIII), fièvre typhoïde (obs. XXIX); or, ce sont là des faits de paralysie secondaire, et, par conséquent, non attribuables à la paralysie de l'enfance.

« Il faut convenir, dit le docteur Bruniche, qu'on a observé dans un certain nombre de cas, très-peu de temps avant les accidents de la première période, soit simplement des phénomènes fébriles, soit un cortége de symptômes qui devaient appeler l'attention du côté des centres nerveux ; l'état fébrile, ajoute-t-il, est alors généralement insignifiant : il n'attire pas le plus souvent l'attention des parents. »

Il est probable que, dans ce passage, le mot insignifiant est, pour le pathologiste allemand, synonyme de léger, peu intense et peu remarqué. Le docteur Heine s'exprime à

(1) Voici en quels termes la fièvre est indiquée dans ces cinq observations :

Obs. VIII. — Garçon d'un an et quatre mois : *accès de fièvre* la nuit, paralysie le matin.

Obs. XXII. — Fille, trois mois : *fièvre vague.*

Obs. XXVIII. — Fille, deux ans et dix mois : *fièvre avec assoupissement.*

Obs. XXIV. — Garçon, un an et trois mois : *un peu de fièvre* la nuit, paralysie le matin.

(Docteur West, *Lectures on the diseases of infancy and childhood.* London, 1859, p. 288.)

peu près dans les mêmes termes : « Ce début bénin de la paralysie, dit-il, marqué seulement par une *fièvre éphémère à peine digne d'attention*, est de beaucoup le plus fréquent, ce qui trompe sur les conséquences.... »

Bien qu'il l'ait assez vaguement indiqué, M. Duchenne n'a pas oublié l'état fébrile parmi les phénomènes du début : « La paralysie, dit cet auteur, est accompagnée ou non de quelques jours de fièvre, et quelquefois elle est consécutive à une fièvre continue ou intermittente (1). » Par ces derniers mots, M. Duchenne veut dire sans doute que la fièvre initiale de la paralysie affecte quelquefois soit le type continu, soit le type intermittent; car nous ne pensons pas que le savant pathologiste ait pu confondre la paralysie en question avec celle qu'on voit survenir dans la convalescence de ces mêmes pyrexies. Faisons remarquer d'ailleurs que, dans la paralysie de l'enfance, cet état fébrile se montre plutôt avec les caractères de la rémittence qu'avec ceux de l'intermittence réelle.

On le voit, dans les différents passages que nous venons de citer, la fièvre est à la vérité indiquée, mais la fréquence, nous pourrions presque dire la constance de ce symptôme a été méconnue, et cette fréquence est telle, que nous nous sommes cru autorisé à constituer avec l'état fébrile une période première de la maladie.

Une des particularités les plus remarquables de cette fièvre, c'est, avons-nous dit, sa soudaineté ; elle varie d'ailleurs beaucoup en intensité : tantôt elle est très-légère, et, dans ces conditions, le petit malade exprime son ma-

(1) *Op. cit.*, p. 277.

laise par un peu d'agitation, quelquefois par de la somnolence; tantôt elle est plus violente, et il en résulte une agitation plus vive et un abattement plus profond; la peau est brûlante et sèche, le pouls peut s'élever jusqu'à 140 et 150 pulsations. Mais, chose remarquable, on n'observe presque jamais dans ces circonstances de vomissements, ce symptôme précurseur si commun dans la pathologie de l'enfance. En face de cet état fébrile indéterminé, et dans l'impossibilité d'une localisation quelconque, le médecin ou suspend son jugement dans l'attente de quelque affection aiguë, ou bien suppose l'existence d'une fièvre éphémère, d'une fièvre cérébrale, d'un accès de fièvre intermittente, d'une pyrexie continue, suivant que l'état fébrile cesse ou se prolonge.

Un autre caractère important de cette fièvre est sa *courte durée :* souvent, en effet, l'accès fébrile ne dure pas au delà d'une nuit; c'est ce qui eut lieu dans deux observations du tableau précité du docteur West : on y a vu l'enfant, après une nuit de fièvre, être trouvé paralytique à son réveil (*paralysis in morning*). Nous avons nous-même observé plusieurs faits semblables, nous en résumons deux ci-après :

Obs. I. — D... (Alfred), trois ans, se portait très-bien, lorsqu'il y a un an, sans cause appréciable, il fut pris de *fièvre* le soir. L'enfant fut grognon, agité et sans sommeil durant *toute la nuit*; le lendemain matin la fièvre était calmée, mais les membres inférieurs étaient complétement privés de mouvement : la paralysie persiste depuis ce moment; mais elle est aujourd'hui (5 juillet 1862) plus marquée à la jambe droite qu'à la gauche. Les muscles de la région antérieure de ce dernier côté sont très-atrophiés et ne répondent presque plus à l'excitation électrique; leurs antagonistes, les exten-

seurs du pied et particulièrement le triceps sural sont rétractés, et il en résulte un pied bot équin d'un moyen degré. — Les mêmes altérations existent du côté droit, mais elles y sont moins avancées, il y a seulement une tendance du pied à l'équinisme. La parole et l'intelligence ne paraissent avoir subi aucun retard chez cet enfant.

Obs. II. — Chez un autre enfant, X... (Henri), âgé de deux ans, on vit survenir, dans le courant du deuxième mois après la naissance, et au milieu d'un très-bon état de santé habituelle, de la *fièvre* le soir : cette fièvre, caractérisée par une forte chaleur, de la rougeur de la face, de l'agitation, des pleurs et de l'insomnie, dura toute la nuit; le lendemain dans la matinée, il y avait un amendement notable dans l'état fébrile, mais l'enfant était incapable de mouvoir ses jambes dans son berceau, ce qu'il faisait très-bien auparavant. L'impotence motrice a persisté dans le membre inférieur droit, où il est très-facile de la constater aujourd'hui : elle est partielle et implique plus particulièrement les muscles fléchisseurs abducteurs du pied sur la jambe, qui ne répondent que très-incomplétement à l'excitation électrique, et qui sont notablement atrophiés ; il en résulte que pendant la marche qui est possible moyennant une forte claudication, le pied n'appuie sur le sol que par sa pointe, et éprouve en même temps un mouvement de torsion en dedans; il y a, en un mot, pied bot varus équin.

Chez la plupart des malades la fièvre ne se montre que pendant vingt-quatre à quarante-huit heures; chez d'autres elle se continue durant huit jours, ainsi que cela a eu lieu dans plusieurs cas observés par nous, notamment dans celui du jeune Philippot ; on peut la voir enfin se prolonger, exceptionnellement il est vrai, plusieurs septénaires. Chez un enfant de trois ans, dont l'observation sera rapportée plus loin *in extenso*, la fièvre dura six semaines avant que la paralysie se fût emparée complétement des membres inférieurs; il y eut, en même temps que la fièvre, un peu d'assoupissement, sans convulsions.

La fièvre, quelle que soit sa durée, est presque tou jours *continue*. Pourtant elle peut présenter de véritables exacerbations, des accès réguliers qui en imposent pour une fièvre intermittente ; mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, c'est plutôt de la *rémittence* que l'on observe alors qu'une véritable intermittence.

L'étroite liaison de la fièvre, en tant que phénomène d'invasion avec la paralysie, ne saurait être mieux démontrée que par le fait suivant :

Obs. III. — A l'âge de quatorze mois, le jeune P... (Alexandre) fut pris, sans cause appréciable, d'une fièvre assez intense d'une durée d'environ quarante-huit heures, à la suite de laquelle les membres inférieurs devinrent complétement inertes. L'enfant ne recouvra la possibilité de les mouvoir et de marcher qu'une quinzaine de jours après. Trois mois plus tard, survint subitement un nouvel accès de fièvre immédiatement suivi d'une nouvelle attaque de paralysie des deux jambes ; cette fois encore celles-ci récupérèrent leurs fonctions quinze jours environ après l'accident, et l'enfant put se remettre à marcher, probablement avec quelque difficulté, mais sans qu'elle ait attiré l'attention des parents. Enfin, il y a environ un mois, a éclaté une troisième atteinte de paralysie précédée, comme les deux autres, d'un accès de fièvre. Cette fois, la paralysie s'est en quelque sorte implantée et elle persiste, avec une prédominance marquée, au membre inférieur gauche. Ce dernier est complétement inerte, pendant et disloqué comme une *jambe de polichinelle* ; l'atrophie y est considérable, et le pied a une grande tendance à se dévier par sa pointe en bas et en dedans. La contractilité électro-musculaire, sans être complétement abolie, est diminuée d'une façon notable dans les muscles fléchisseurs-abducteurs du pied sur la jambe.

Nous aurons à revenir sur de pareils faits et à montrer comment la considération de cette fièvre, de cet état général peut servir dans la détermination du siége et jusqu'à

un certain point de la nature du processus morbide. Toutefois, nous ne quitterons pas ce sujet sans remarquer, en même temps, que les caractères de l'état fébrile, sa durée, les circonstances de son apparition, etc., ne sauraient le faire rattacher aux phénomènes habituels de la dentition, bien qu'il puisse se montrer contemporain de celle-ci, l'époque de cette dentition coïncidant juste avec l'âge où éclate le plus fréquemment la paralysie de l'enfance. Que les accidents d'une dentition difficile aient une certaine part, surtout une part occasionnelle dans la manifestation des phénomènes paralytiques, certes la chose est possible, probable même, mais on nous paraît avoir singulièrement exagéré la valeur de cette causalité : nous essayerons d'établir dans quelles limites son rôle doit être renfermé. (Voy. *Étiologie.*)

ARTICLE II.

ACCIDENTS NERVEUX. — CONVULSIONS AVEC OU SANS FIÈVRE. — CONTRACTURES INITIALES.

§ 1. *Convulsions.* — S'il est vrai que des convulsions se montrent quelquefois à la période de début dans la paralysie de l'enfance, nous sommes autorisé par notre propre expérience à regarder leur existence comme très-rare et presque exceptionnelle : c'est à peine si nous l'avons observée une dizaine de fois dans plus de cinquante cas. Cependant, on trouve les convulsions mentionnées d'une manière spéciale dans les descriptions des auteurs, et plusieurs leur ont même attribué une haute signification dans la détermination de l'impotence motrice. M. le docteur

West déclare que pour décider si la paralysie est symptomatique ou essentielle, il faut tenir compte du plus ou moins grand nombre de convulsions qui l'ont précédée. « Tantôt, disent MM. Rilliet et Barthez (1), la paralysie est précédée d'accidents cérébraux convulsifs; » et plus loin : « Quand ce sont les convulsions qui sont le point de départ de la paralysie, elles se montrent dans la grande majorité des cas pendant le travail de la dentition et sous forme éclamptique... le plus souvent les attaques sont violentes et répétées. »

D'après M. Duchenne, la paralysie peut être compliquée d'accidents cérébraux (*convulsions*, éclampsie, contracture, etc.) Enfin M. le docteur Bruniche range parmi les prodromes de la maladie des *accès convulsifs* violents et répétés.

Il semble résulter de ces citations que les convulsions, loin d'être un symptôme exceptionnel, constitueraient, au contraire, l'une des manifestations habituelles de la maladie à sa période initiale. Mais nous ne doutons pas que cette fréquence des phénomènes convulsifs n'ait été très-exagérée, à cause du peu de préoccupation des auteurs à établir une distinction suffisante de la nature et de la cause de ces phénomènes.

Tantôt, en effet, les convulsions sont symptomatiques d'une affection organique aiguë ou chronique de l'encéphale (méningite simple ou tuberculeuse, tubercules cérébraux, hydrocéphalie, etc., etc.); tantôt elles se lient si intimement à l'état morbide primitif, qu'elles le constituent

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. II, p. 550.

presque en entier et servent à le caractériser, comme dans les névroses dites pour cela convulsives. N'est-ce pas tomber dans une confusion évidente que d'attribuer des faits de cette nature à la paralysie de l'enfance? C'est cependant ce qui a été fait par le docteur Kennedy, lorsqu'il a rapporté comme exemple de cette maladie trois observations de paralysie survenue consécutivement à la chorée et à l'hystéro-épilepsie (1).

D'autres fois les convulsions sont sympathiques d'un état physiologique passager comme la dentition, ou de la présence d'entozoaires dans le tube digestif; lorsque de la paralysie survient dans ces circonstances, elle est habituellement très-peu durable, *temporaire* comme on l'a dit, et ne saurait appartenir à l'espèce pathologique que nous étudions; si elle persiste et affecte les allures de cette dernière, il est difficile, en vérité, de faire intervenir les circonstances dont il vient d'être question, autrement qu'à titre de causes adjuvantes. Les remarques qui précèdent s'appliquent également à un certain nombre d'états paralytiques pour l'explication desquels on a invoqué une action réflexe.

En tenant compte de ces confusions on arrive à réduire notablement les cas dans lesquels des phénomènes convulsifs marquent le début de la paralysie de l'enfance, et cependant la réalité de cette espèce de début ne saurait être niée. Mais il importe d'établir à cet égard une distinction sur laquelle nous aurons plus d'une fois à insister:

(1) Kennedy, *loc. cit.*, p. 318. — La même étiologie est admise par MM. Rilliet et Barthez: « La paralysie, disent-ils, succède quelquefois à la chorée. » (*Op. cit.*, p. 550.)

tantôt des convulsions se manifestent sans accompagnement de symptômes *cérébraux;* cette particularité, jointe à la nature et à la marche des accidents consécutifs (atrophie, perte ou diminution de la contractilité électro-musculaire, déformations, etc.), permet de mettre à leur place et de conserver dans le cadre de la maladie qui nous occupe, les faits où se passent ces phénomènes, tels sont les faits qui suivent.

Obs. IV. — Le 15 novembre 1862, a été présentée à la consultation de M. Bouvier, la petite Bertoux (Adèle), âgée de cinq ans et demi. Il y a deux ans, cette jeune fille s'étant couchée bien portante, fut prise de *convulsions* la nuit, et le lendemain matin elle était paralysée des membres inférieurs. Aucune cause ne peut être attribuée à cet accident. La paralysie a persisté au membre inférieur droit, et s'est définitivement localisée dans les muscles des régions antérieure et externe de la jambe. L'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil, et particulièrement le long péronier latéral répondent à peine à l'excitation électrique ; il y a, par suite, un pied bot équin d'un fort degré, avec torsion du pied en dedans. L'atrophie de ces mêmes muscles est considérable, et les os de la jambe ont évidemment perdu aussi de leur volume normal et relatif. Le membre présente, en outre, un raccourcissement d'au moins 2 centimètres, d'où résulte une forte claudication.

Obs. V. — A l'âge de dix mois, le jeune Massot (Léon), qui commençait à marcher, fut pris subitement, au milieu d'un bon état de santé, sans motif appréciable, d'un accident sur la véritable nature duquel des renseignements précis font défaut ; ce qui paraît résulter de plus certain du récit des témoins, c'est que l'enfant eut comme une perte de connaissance combattue par des lotions et des frictions avec du vinaigre ; que de plus ses membres furent le siége de *quelques mouvements convulsifs.* Quoi qu'il en soit, l'enfant devint, dès ce moment, incapable de marcher.

Actuellement, 16 mars 1863, le petit malade a deux ans; il est bien portant en apparence. Si on le met sur ses jambes, il s'y tient

quelques instants : mais aussitôt qu'il veut ou qu'on le fait se mettre en mouvement, il chancelle et tomberait s'il n'était soutenu. L'impuissance motrice est prédominante du côté droit ; les muscles qui président à l'adduction du pied sont particulièrement frappés d'inertie. La contractilité électro-musculaire est, en effet, abolie dans le jambier antérieur et l'extenseur du gros orteil. Le pied est en conséquence entraîné en dehors et relevé vers son bord externe ; il y a, en un mot, un degré très-notable de valgus. Il existe enfin une atrophie marquée de la jambe du même côté.

On faradisera les muscles atteints, et l'enfant portera un appareil mécanique destiné à ramener et maintenir le pied dans la flexion et l'adduction, et à combattre le progrès du valgus.

D'autres fois, avec les accidents convulsifs coïncident des symptômes de nature indubitablement cérébrale, qui ne permettent point de confondre ces faits avec ceux qui précèdent ; si, en raison de quelque analogie dans les phénomènes consécutifs du côté des parties paralysées, on est tenté de les rapprocher, comme l'ont fait plusieurs auteurs, on trouvera dans la considération de la marche de la maladie et des conditions au milieu desquelles elle se développe, des motifs suffisants pour éviter une pareille confusion. Cette question sera examinée avec tout le soin et les détails qu'elle mérite au chapitre du *Diagnostic.*

Quoi qu'il en soit, les convulsions, quand elles existent, ont habituellement pour siége les *membres ;* il est rare qu'elles se montrent à la face ; cependant quelques grimaces convulsives paraissent y avoir été quelquefois observées. Ces convulsions affectent constamment la forme tonique ; tantôt elles n'apparaissent qu'une seule fois, et la paralysie succède alors à une attaque convulsive unique et de courte durée, comme dans les cas que nous

venons de rapporter; tantôt, mais plus rarement, l'attaque convulsive se répète plusieurs fois et à des distances plus ou moins éloignées avant que la paralysie éclate définitivement.

Nos observations ne nous permettent pas d'évaluer la fréquence de l'association des phénomènes convulsifs avec l'état fébrile ; il est à remarquer cependant que dans les cas très-nombreux où nous avons vu se manifester une fièvre initiale bien caractérisée, les accidents convulsifs ont presque toujours fait défaut. Par contre, de la fièvre se trouve rarement notée dans les faits où se sont montrées des convulsions; mais il se peut que, dans ces circonstances, l'attention, plus particulièrement frappée par les manifestations convulsives, ait été détournée des symptômes fébriles qui ont pu néanmoins exister. Quoi qu'il en soit, la possibilité de cette concomitance est établie par plusieurs de nos observations : telle est la suivante, très-sommairement racontée :

Obs. VI. — L... (Marie), vingt mois, fut prise, il y a environ deux mois, d'un accès de fièvre, lequel s'accompagna de convulsions dans les membres; à la suite de cette attaque un affaiblissement notable se manifesta dans les membres et plus particulièrement dans les membres inférieurs. Néanmoins l'enfant avait pu se remettre à marcher lorsque, peu de temps après, survint un nouvel accès fébrile accompagné comme le premier de mouvements convulsifs dans les membres; cette fois, le membre inférieur droit est demeuré complétement paralysé; l'atrophie y est déjà notable, et le pied a de la tendance à se dévier en dedans.

En somme, l'existence de convulsions comme phénomène initial de la maladie, sans être impossible, se montre dans une proportion relativement minime : le résultat de

notre observation, à cet égard, est d'accord avec celle du docteur Heine, qui déclare que si des convulsions plus ou moins violentes se voient quelquefois, plus souvent ces accidents violents font défaut, et la paralysie survient après une fièvre légère et insidieusement.

§ 2. *Contracture initiale.* — A côté des convulsions se place un phénomène de même ordre que plusieurs auteurs ont regardé comme constituant un autre mode de début de la paralysie; nous voulons parler de la contracture. Mais il est facile de montrer que pour ce symptôme, comme pour les convulsions, on s'est laissé aller à la confusion et quelquefois même à l'erreur.

La première observation du mémoire précité de M. le docteur Kennedy est donnée comme un exemple de contracture ayant précédé la paralysie de l'enfance; cette interprétation est admise par MM. Rilliet et Barthez, qui regardent même ce fait comme très-remarquable à ce point de vue; or il suffit de le lire pour être convaincu que, non-seulement il ne peut être classé au nombre des cas légitimes de la paralysie infantile, mais encore qu'il est de nature à inspirer des doutes sérieux relativement à l'existence d'un véritable état paralytique. Il répugne, en effet, de prendre pour de la paralysie, l'impotence motrice d'un membre succédant à de très-vives douleurs localisées dans le genou, et ayant à peine duré quarante-huit heures sans laisser après elle aucune trace : on comprend aisément que, dominé par le souvenir de ces douleurs de nature probablement rhumatismale, et par l'appréhension qu'il fait naître, un jeune enfant se refuse, dans cette circon-

stance, à marcher, alors même que ces douleurs commencent à s'amender : cette interprétation paraît d'autant plus fondée que, dans le cas dont il s'agit, lorsqu'on parvint, par des promesses et des joujoux, à provoquer la spontanéité du petit malade, il se mit à marcher, sans autre phénomène qu'un peu de claudication. Quoi qu'il en soit, le fait en lui-même ne saurait être admis parmi ceux de paralysie réelle de l'enfance, et dès lors l'état de contracture douloureuse qu'on y a observé ne peut être rapporté à cette maladie.

Le docteur Vogt (de Berne) et surtout le docteur Bruniche ont poussé plus loin la confusion, lorsqu'ils ont considéré comme appartenant à la période initiale de la paralysie de l'enfance, la *contracture douloureuse des extrémités*, laquelle constitue, comme on le sait, un état morbide à part et bien différent de celui que nous étudions. Cette méprise ressort clairement de la description suivante, du docteur Bruniche : « Aux extrémités supérieures, dit-il, on remarque une flexion très-prononcée de la main dans les articulations du carpe et des doigts... Le pouce est dans l'adduction forcée et la main entière est portée dans l'abduction. Du côté des extrémités inférieures, on trouve le pied dans l'extension et dans la rotation en dedans ; le gros orteil est fléchi et porté dans l'adduction.... Le caractère le plus saillant de cette contracture primitive, c'est qu'elle arrive toujours d'emblée à son maximum ; elle disparaît parfois dans un temps très-court (1) ». Le tableau est très-exact, mais il y manque un détail qui a bien son impor-

(1) *Loc. cit.*, p. 415.

tance, c'est que cette *contracture* particulière s'accompagne habituellement de douleurs très-intenses, lesquelles survivent plus ou moins longtemps à la convulsion tonique, et empêchent la station et la marche. Ce n'est donc pas là de la paralysie, et surtout ce n'est pas la paralysie de l'enfance.

Nous ne nions pas que la contracture ne puisse exister au début de l'affection, mais le résultat de notre observation personnelle nous autorise à affirmer qu'elle est très-rare et en même temps très-passagère. Elle consiste quelquefois dans de simples spasmes très-fugaces, comme l'observation X nous en a offert un exemple. Nous avons vu aussi se produire dans quelques cas, et notamment dans celui qui se trouve relaté à la page 27, un certain degré de roideur des muscles sacro-spinaux. Mais, en définitive, ce sont là des phénomènes très-légers, difficilement saisissables, et qui ne sauraient être assimilés à ceux de contracture véritable et permanente que l'on observe si souvent, lorsque la maladie est constituée par des accidents d'origine cérébrale ; c'est un point sur lequel nous reviendrons bientôt en détail. Du reste, bien que quelques auteurs, notamment M. Duchenne, mentionnent, comme symptôme du début, la contracture primitive dans leurs descriptions générales, il n'en est nullement question dans le récit des observations particulières qu'ils rapportent : c'est vainement, du moins, que nous l'y avons cherché.

Une cause d'erreur fréquente à cet égard, c'est la confusion que l'on fait souvent de la *contracture* proprement dite, phénomène essentiellement *actif*, avec la *rétraction* qui est toute *passive*. Nous reviendrons plus explicitement sur cette distinction à l'article *Diagnostic*.

ARTICLE III.

MANIFESTATION DE LA PARALYSIE D'EMBLÉE DANS UN SEUL MEMBRE.

Jusqu'ici nous avons vu la paralysie être précédée immédiatement, soit d'un état fébrile, quelle qu'en fût la durée, soit d'accidents convulsifs seuls ou associés à la fièvre, et se montrer plus ou moins généralisée dès le début. Mais il est des cas dans lesquels la paralysie semble débuter d'emblée, sans aucun phénomène précurseur ou d'accompagnement. L'enfant, au moment où la marche aurait dû commencer à s'effectuer, se trouve être paralysé sans que rien, dans son état antérieur ait pu faire prévoir un semblable accident; ou bien, marchant déjà, il est pris subitement d'un affaiblissement de la motilité dans un membre. La paralysie, en un mot, constitue dans ces conditions toute la maladie. Nous ferons remarquer tout d'abord que lorsque des faits semblables (et il en existe) se présentent à l'observation, il faut bien se tenir en garde contre la possibilité d'un état morbide congénital. Nous montrerons au chapitre du *Diagnostic* que cette distinction n'offre pas de difficultés réelles pourvu qu'on y apporte quelque attention. D'un autre côté, il ne faut pas oublier de tenir compte dans la considération de ces faits où la paralysie semble se montrer d'emblée dans un seul membre, de l'impossibilité dans laquelle on est si souvent d'assister aux phénomènes du début. On ne saurait non plus accorder une entière confiance aux renseignements fournis par les personnes peu compétentes qui

entourent le petit malade. Il arrive fréquemment, ainsi que nous nous en sommes assuré maintes fois, que la mère de l'enfant, par exemple, ne s'aperçoit de la paralysie que lorsqu'elle est complète, et lorsqu'un ou plusieurs membres sont réduits à une inertie absolue, d'autant plus que son attention n'a été frappée jusqu'alors que par des accidents aigus, habituellement fort légers. Bien plus mystérieux sont les antécédents du petit malade lorsqu'il a été en nourrice; on connaît la négligence proverbiale et quelquefois aussi le peu d'intelligence de ces mères d'emprunt. Quoi qu'il en soit, le fait que nous résumons ci-après est un de ceux dans lesquels la paralysie semblerait avoir éclaté d'emblée dans un seul membre.

Obs. VII. — Un jeune enfant de seize mois, jusqu'alors bien portant, à quelques difficultés de dentition près, présente subitement, au dire de sa mère, une paralysie complète du membre supérieur droit ; nous voyons l'enfant *quatre jours* après l'accident, ou du moins quatre jours après que la mère s'en est aperçu, et alors nous constatons qu'il y a abolition presque complète des mouvements du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras. Le deltoïde réagit à peine sous l'excitation électrique; la contractilité est également diminuée, quoiqu'à un moindre degré, dans les fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras, et en général dans les muscles tributaires du nerf cubital. — Tout le membre, mais particulièrement le muscle deltoïde, a déjà subi une *atrophie considérable*.

Est-il possible d'admettre que *quatre jours* de maladie aient suffi pour amener dans la nutrition et les propriétés des muscles un si haut degré d'altération? Ces réserves que nous ne ferons qu'énoncer ici seront, par la suite, plus amplement légitimées.

SECTION II.

DEUXIÈME PÉRIODE, OU PÉRIODE DE PARALYSIE.

Les troubles fonctionnels que nous aurons à considérer dans cette période de la maladie consistent surtout en des phénomènes paralytiques et se rapportent, par conséquent, à la *motilité* et à la *sensibilité.*

Du côté de la motilité, nous aurons à étudier la paralysie du mouvement, l'état de la contractilité musculaire et les phénomènes réflexes; du côté de la sensibilité, les troubles de la sensibilité générale et spéciale.

§ 1. *Paralysie du mouvement.* — Qu'elle ait été précédée ou non par de la fièvre, la paralysie du mouvement offre le caractère remarquable d'atteindre, presque toujours dès son invasion, son plus haut degré en étendue comme en intensité; si elle se modifie consécutivement, c'est plutôt pour diminuer. Mais il faut, à ce sujet, distinguer la part qui, à une période plus avancée de la maladie, revient aux troubles de la nutrition musculaire ou atrophie dans l'affaiblissement de la motilité : c'est pour avoir négligé cette distinction que plusieurs auteurs ont attribué une progression croissante à la paralysie.

Relativement à son étendue, la paralysie peut d'emblée et dès son apparition affecter une telle généralisation, qu'elle occupe non-seulement les quatre membres, mais encore le tronc et le col. Dans ces conditions, si l'on essaye de mettre le petit malade sur ses jambes, celles-ci

s'affaissent et ne peuvent le supporter ; il tombe, si l'on n'y prend garde, et les enfants portent souvent au front ou sur d'autres parties de la tête des traces de ces chutes imprévues : nous en rapporterons tout à l'heure un exemple. La chute est d'autant plus facile que les membres supérieurs également paralysés ne peuvent la prévenir ou l'atténuer. Non-seulement la station et la marche sont impossibles, mais il n'est même pas permis au petit malade de se tenir sur son séant ; les reins fléchissent et cèdent sous le poids du tronc, tandis que la tête vacillante tombe soit en avant, soit en arrière, soit sur l'une ou l'autre épaule.

Les deux faits suivants donneront une idée plus complète de l'état que nous venons d'essayer de décrire.

Obs. VIII. — La jeune P... (Berthe), âgée de trois ans, robuste et normalement conformée, marchait très-bien à dix-huit mois. Le 12 novembre 1863, étant en bonne santé, elle fut prise, sans cause appréciable, de tristesse, d'inappétence et d'une violente fièvre, laquelle dura deux jours et deux nuits ; le quatrième jour, la fièvre avait cessé, mais l'enfant refusa de se tenir debout et de marcher ; livrée à elle-même, elle se laissait choir.

Le 16 novembre, il était permis de constater, en effet, chez cette petite malade, l'existence d'une paralysie complète des membres inférieurs et supérieurs, lesquels soulevés retombaient comme des masses inertes ; de plus, l'enfant ne pouvait, en aucune façon, se tenir sur son séant, et elle avait une grande peine à maintenir sa tête qui tombait invinciblement de tous côtés. Le pincement de la peau était senti, mais ne déterminait pas une douleur en rapport avec l'épreuve. Le chatouillement de la plante des pieds ne donnait lieu à aucun mouvement des membres inférieurs ; par moments, les urines étaient rendues involontairement, il n'y avait point de selles depuis deux jours. Cette malade paraissait compter le *croup* parmi ses antécédents ; mais cette affection n'avait laissé aucune trace

appréciable; le voile du palais était parfaitement mobile, la déglutition s'effectuait normalement, et le timbre de la voix n'offrait aucune modification. La marche subséquente de la maladie montra bien, d'ailleurs, qu'il s'agissait en réalité de la paralysie de l'enfance et non de la paralysie diphthéritique; en effet, les membres supérieurs récupérèrent rapidement leur motilité, tandis que celle-ci demeura et reste aujourd'hui encore abolie aux jambes; cette paralysie prédomine sensiblement du côté gauche, où les muscles ont subi une atrophie très-notable et ont perdu, pour la plupart, la faculté de se contracter sous l'excitation électrique. On constate du même côté une tendance très-appréciable au pied bot valgus.

La même généralisation des phénomènes paralytiques s'est offerte dans le cas qui suit; nous le choisissons parmi plusieurs autres, parce qu'il présente, dans l'attitude des membres, quelques particularités remarquables propres à déceler l'espèce d'impotence dont ils sont atteints.

Obs. IX. — Édouard R..., qui marchait très-bien à dix-huit mois et n'avait eu aucune maladie jusqu'à l'âge de deux ans, fut pris alors, au milieu d'un excellent état de santé, sans cause appréciable, d'une *grosse fièvre*. A la suite de cette fièvre, qui ne dura guère que vingt-quatre heures, survint une *paralysie complète des quatre membres, du tronc et du cou;* tout mouvement était impossible, et lorsqu'on essayait d'asseoir le petit malade, non-seulement il ne pouvait se tenir dans cette position, mais encore sa tête chancelante tombait sur l'une ou l'autre épaule. Quinze jours après, les bras ayant récupéré en grande partie leurs mouvements, on voulut faire marcher l'enfant; à peine sur ses jambes, il fit une chute qui occasionna au front une large plaie, dont la trace se voit encore.

Aujourd'hui (14 mai 1864), le petit malade qui a quatre ans, conserve une paralysie incomplète des deux jambes, avec atrophie musculaire et osseuse d'un haut degré; elles portent l'une et l'autre particulièrement sur les fléchisseurs-abducteurs des pieds, avec prédominance notable du côté droit; il y a un commencement de rétraction des extenseurs, jambier antérieur et surtout triceps sural;

il en résulte une tendance très-marquée au pied bot varus équin. Cette déviation des pieds se prononce davantage pendant la marche, qui est difficile, chancelante, et ne s'effectue péniblement qu'à la faveur d'un grand écartement des jambes, comme pour assurer la base de sustentation. Lorsqu'on commande à l'enfant de fléchir le tronc et de se baisser, il est entraîné malgré lui en avant et se laisserait choir s'il n'était retenu : ceci témoigne d'une faiblesse persistante dans les masses musculaires dorso-spinales; il n'y a pas néanmoins de déformation appréciable du rachis.

Bien que paraissant jouir de tous leurs mouvements, les bras ne sont pas cependant en possession de toute leur force; les mains exercent faiblement la pression, elles tiennent difficilement un objet et les laissent échapper s'il est un peu lourd ; en outre, la préhension s'accomplit avec des particularités intéressantes. De même que les jambes dans la marche, les doigts, pour saisir ce qu'on leur présente, s'écartent outre mesure, l'index et le médius plus que les autres. Cette attitude semble indiquer une prédominance des interosseux ; l'atrophie implique à peu près également les muscles des membres supérieurs, mais elle est d'un moindre degré qu'aux jambes. L'enfant a l'intelligence de son âge; la parole est normale et n'a pas été retardée: rien dans la conformation du crâne, dans l'expression de la physionomie, pas plus que dans l'état des sens spéciaux n'annonce un état morbide cérébral, congénital ou acquis.

L'intensité de la paralysie répond à son étendue ; elle est en effet habituellement *complète* en même temps qu'elle est généralisée. Il faut, toutefois, noter à cet égard une différence entre les membres inférieurs et les membres supérieurs, ceux-ci étant presque toujours atteints à un degré moindre que ceux-là ; cette différence est en harmonie avec la marche ultérieure des phénomènes paralytiques, lesquels abandonnent habituellement les bras pour se fixer et se localiser aux extrémités inférieures.

Chose digne de remarque, dans la plupart des cas où se montre cette généralisation de la paralysie (et ces cas sont

certainement les plus nombreux parmi ceux qui constituent la maladie en question), les sphincters de même que les autres muscles de la vie végétative ne paraissent point participer, du moins au même degré, à cette inertie générale. Toutefois, dans quelques-unes de nos observations, et notamment dans celle que nous venons de rapporter (p. 21), il est noté que les urines étaient rendues involontairement, et que la défécation avait quelques difficultés à s'accomplir. Le docteur Heine a également observé que la défécation était souvent paresseuse. Il est donc permis de dire que l'absence de paralysie des sphincters n'est pas aussi absolue que l'ont affirmé quelques auteurs qui se sont empressés d'en faire un argument contre l'origine spinale des phénomènes paralytiques.

Un autre fait sur lequel il n'est pas indifférent d'insister, c'est que dans les mêmes cas où la paralysie est très-étendue, au début, l'*état fébrile* de la première période ne fait presque jamais défaut. Nous ne laisserons pas de signaler, en passant, l'analogie que ces faits présentent, dans l'ensemble de leurs manifestations, avec certaines formes de paralysie généralisée, notamment la paralysie diphthéritique; nous verrons à l'article *Diagnostic* comment il est possible et même facile de les distinguer.

La *paraplégie* est le mode d'impuissance motrice que la maladie affecte le plus fréquemment à son début : dans trente cas qui nous appartiennent et où la forme de la paralysie a pu être très-exactement notée, la paraplégie existait vingt et une fois; c'est également la paralysie qui a été le plus souvent indiquée par les auteurs, bien qu'ils n'aient pas suffisamment fait ressortir cette prédomi-

nance de l'inertie des extrémités inférieures, prédominance qui a tant de valeur dans l'étude pathogénique de l'affection. D'abord complète et égale des deux côtés, la paraplégie ne tarde pas, du reste, à perdre de son intensité et de son étendue première, et à prédominer dans un seul membre, en attendant qu'elle se localise encore davantage dans certains groupes musculaires.

L'association de la paralysie d'un seul membre supérieur avec celle des deux jambes est, dans l'espèce, une combinaison fort rare, et qui ne se montre que consécutivement dans la phase de *rémission.*

Quelquefois on voit la paralysie affecter une forme croisée, c'est-à-dire impliquer un membre supérieur d'un côté et l'extrémité inférieure du côté opposé : nous en rapportons plus loin deux exemples, et l'on en trouve également un cas parmi ceux relatés par M. Duchenne (1).

Tellement rare est l'*hémiplégie* survenant d'emblée, à la période d'invasion, que nous n'hésitons pas à placer les faits où on l'a rencontrée en dehors du cadre de la maladie qui nous occupe. Ajoutons que l'hémiplégie (2) est presque toujours précédée ou accompagnée de symptômes dont la nature révèle facilement l'origine cérébrale, et établit ainsi une incontestable différence entre les faits de cette espèce et ceux qui appartiennent, en réalité, à la paralysie de l'enfance. Ce point sera plus complétement élucidé au chapitre du diagnostic.

(1) *Op. cit.*, p. 281, obs. XL.

(2) Nous donnons au mot *hémiplégie* son acception habituelle. Le docteur Heine entend par là la paralysie d'une seule extrémité inférieure. Cette dénomination est de nature à entraîner une regrettable confusion.

Il faut également, selon nous, se montrer fort réservé relativement à l'apparition d'emblée de la paralysie dans un *seul* membre; la première période de la maladie a pu facilement passer inaperçue, et cette ignorance est très-propre à induire en erreur sur le véritable moment où éclatent les phénomènes paralytiques. Nous verrons bientôt, en effet, que la paralysie isolée d'un membre n'est, en réalité, que consécutive, et le résultat de la tendance de l'affection à se localiser : c'est donc à la période de rémission que nous aurons à l'étudier.

§ 2. *Des modifications de la sensibilité.* — Dans la paralysie de l'enfance, la sensibilité est loin de présenter des modifications semblables à celles qu'éprouve la motilité; c'est à peine même si elle est affectée, et il y a dans ce fait un contraste qui mérite de fixer l'attention.

Pour ce qui est de la sensibilité générale, nous n'avons observé, dans aucun cas, à la période d'invasion, une hyperesthésie parfaitement caractérisée et évidente; si quelques auteurs l'ont signalée, c'est dans des conditions pathologiques qui ne sauraient être rattachées, sans confusion, à la paralysie de l'enfance, telles sont les douleurs rhumatismales et la contracture douloureuse des extrémités ou d'autres espèces de contractures qu'à tort on lui a rapportées. Il faut convenir, d'ailleurs, qu'il est peu facile d'acquérir une notion exacte de l'état de la sensibilité chez ces petits paralytiques qui sont le plus souvent incapables de traduire autrement que par des plaintes, soit la douleur spontanée qu'ils ressentent peut-être dans les membres impotents, soit celle que provoquent les contacts ou les mouvements imprimés. Certains sujets, à la période fébrile

et en quelque sorte aiguë de la maladie, paraissent manifester quelque douleur lorsqu'on les soulève ou qu'on les soumet à un déplacement brusque; mais que le simple contact de la main ou d'un corps étranger soit perçu, dans ces conditions, plus sûrement qu'à l'état normal, c'est là, on le comprend, ce qu'il est impossible d'affirmer et même de savoir. La présence, dans quelques cas exceptionnels, de spasmes réflexes passagers peut donner lieu à la croyance illusoire d'une exagération de la sensibilité, tandis qu'en réalité il y a plutôt une notable diminution de celle-ci : le fait suivant offre un remarquable exemple de la réunion de ces deux conditions.

Obs. X. — Chenal (Louise), âgée de trois ans, fut prise, il y a environ deux mois, de fièvre, laquelle dura cinq jours; aussitôt après, la station et la marche qui auparavant s'effectuaient très-bien, devinrent impossibles; les bras étaient également impotents, et la tête vacillait et tombait sur les épaules. La paralysie persiste aux membres inférieurs avec prédominance marquée à gauche et un commencement de talus valgus de ce côté, ce qui annonce une localisation des phénomènes paralytiques et atrophiques dans les muscles extenseurs-adducteurs. Lorsqu'on imprime quelques mouvements aux jambes, l'enfant pousse des cris qui semblent témoigner d'une vive douleur ressentie; ces manifestations ont surtout lieu lorsqu'on essaye d'étendre la cuisse gauche; or il est facile de constater une résistance spasmodique dans l'articulation coxo-fémorale; ce sont les efforts faits pour vaincre cette résistance qui provoquent évidemment les souffrances du petit malade. En effet, un pincement assez énergique de la peau des membres paralysés ne donne lieu à aucune plainte, et ne paraît pas être senti, pas plus que le chatouillement de la plante des pieds. Lorsque l'on exerce une pression un peu forte sur les apophyses épineuses et même transverses des vertèbres de la région lombaire, l'enfant paraît également souffrir beaucoup et le manifeste par des cris non équivoques; il est permis en même temps de constater une roideur

notable de l'épine, se produisant surtout dans les mouvements de renversement du tronc en arrière. L'enfant est intelligente et parle très-bien.

Les douleurs rachialgiques qui paraissent avoir existé dans le cas précédent et qui s'y liaient très-probablement à un léger degré de spasme des muscles spéciaux, sont loin d'être constantes : nous ne pensons pas, en tout cas, qu'elles aient la haute signification que quelques auteurs leur ont attribuée, bien que cependant elles ne soient pas totalement sans valeur pour la détermination du siége de l'affection.

Au début de la maladie et lorsque ce début est marqué par des phénomènes très-intenses, on observe quelquefois un certain degré d'anesthésie : le fait que nous venons de relater il y a un instant en est un exemple. Dans ces conditions, la sensibilité est seulement émoussée, elle n'est jamais entièrement éteinte. Cette semi-anesthésie se montre dans les mêmes points que ceux qu'a envahis la paralysie motrice; mais tandis que celle-ci persiste définitivement dans les parties où elle s'est d'abord montrée, tout en s'y localisant de plus en plus, celle-là disparaît rapidement, et la sensibilité cutanée reprend toute son intégrité qu'elle conserve même à la période la plus avancée de l'atrophie. Nous aurons plus d'une occasion de faire ressortir l'importance et la signification pathogéniques de ce fait.

Dans les cas qui ressortissent sans équivoque à la paralysie de l'enfance, on n'observe habituellement aucun trouble du côté des *sens spéciaux*, pas plus que du côté de l'intelligence : l'existence de troubles semblables est l'indice d'une origine morbide bien différente de celle de la maladie que nous avons en vue, bien que la limite soit

quelquefois peu sensible : elle annonce, en effet, presque toujours une affection cérébrale congénitale ou acquise qui se révèle d'ailleurs facilement par une physionomie propre et caractéristique à une observation quelque peu attentive, ainsi que nous le démontrerons amplement au chapitre du *diagnostic*.

§ 3. *Des modifications de l'action réflexe.* — Il était intéressant d'étudier l'état des mouvements réflexes à un moment aussi rapproché que possible de la période d'invasion : ce n'est pas là chose facile, comme on le sait, l'occasion d'assister à cette période étant fort rare ; elle s'est présentée à nous quatre fois : dans deux cas (obs. P. Berthe et Chenal) nous avons constaté une abolition complète des mouvements réflexes ; dans un troisième, le pouvoir réflexe paraissait seulement diminué ; dans le quatrième, enfin, il n'avait subi aucune modification appréciable, bien que les phénomènes paralytiques se fussent montrés, dès le début, à leur summum de généralisation et d'intensité.

M. Duchenne affirme que « les mouvements réflexes n'ont *jamais lieu* dans la paralysie atrophique de l'enfance » ; mais il ne dit pas explicitement à quelle période de la maladie s'adresse une assertion aussi absolue. Il convient d'établir une distinction entre la phase de début et celle où se développent l'atrophie et la dégénérescence musculaires, la marche de l'affection devant amener naturellement des différences dans la manifestation des mêmes symptômes et modifier fort diversement un même ordre de troubles fonctionnels : ainsi, nous venons de voir que, pour les commencements de la maladie, l'alté-

ration des mouvements réflexes n'est pas, à en juger d'après nos observations, aussi constante et aussi complète que l'a écrit M. Duchenne; dans les phases consécutives, les modifications du pouvoir réflexe semblent varier avec le plus ou moins de généralisation des phénomènes de paralysie et d'atrophie : il est presque toujours aboli dans les cas où un très-grand nombre de muscles sont atteints, et où les membres inférieurs présentent l'attitude singulière qui les fait très-exactement ressembler à un membre dit de Polichinelle (voy. plus loin, p. 67); au contraire, il est habituellement conservé lorsque les phénomènes atrophiques sont très-partiels et très-localisés.

Il ne nous paraît pas impossible de donner une explication rationnelle de ces variations, et de montrer qu'elles n'impliquent point contradiction : nous l'essayerons à l'article *Pathogénie*. Il nous suffira de noter ici, relativement à l'abolition ou non des mouvements réflexes à la période de début et de généralisation paralytique, que tantôt la lésion primitive paraît porter essentiellement sur le tissu ou parenchyme de la moelle épinière, tantôt sur ses membranes d'enveloppe. C'est un fait qui sera, nous l'espérons, mis hors de doute par le résultat de nos recherches microscopiques.

§ 4. *État de la contractilité musculaire électrique.* — Le même obstacle que nous venons de rencontrer pour l'étude des modifications de l'action réflexe se présente pour la constatation de l'état de la contractilité électro-musculaire au début de la maladie; mais il s'y ajoute d'autres difficultés venant de l'application du moyen destiné à interroger cette propriété. Sans parler de la répugnance

instinctive que soulèvent, surtout dans la pratique de la ville, l'aspect et l'idée d'un appareil dont l'emploi est douloureux, l'indocilité et la résistance opposées par les petits malades eux-mêmes ne permettent guère, à la suite des premiers examens, une appréciation sûre et exacte des phénomènes que l'on provoque ; il est, pour cela, nécessaire que leur volonté ne soit pas de la partie, et si l'on parvient quelquefois à la distraire suffisamment, les changements survenus depuis les manifestations initiales de l'affection modifient notablement la signification d'un même ordre de symptômes. Par tous ces motifs, il ne nous a pas été possible, nous l'avouons, de faire de la contractilité musculaire une étude suffisante pour en préciser la valeur symptomatologique à la période première de la paralysie ; nous avons été plus favorisé, comme on le verra, pour les phases ultérieures.

Cette lacune peut-elle, du moins, être comblée par le résultat des persévérantes recherches de M. Duchenne ? « Dans la période d'acuité, dit cet auteur, il est facile de distinguer, par l'exploration électro-musculaire, les paralysies temporaires de l'enfance des paralysies atrophiques graisseuses du même âge, puisque, dans les premières, on trouve la contractilité et la sensibilité électro-musculaires parfaitement intactes, tandis que ces propriétés sont plus ou moins diminuées dans les dernières (1). » Il paraît résulter de ce passage que c'est bien dans le commencement de la maladie que M. Duchenne a constaté ces modifications de la contractilité musculaire. Mais nous ferons

(1) *Op. cit.*

remarquer que, pour cet auteur, la *période d'acuité* comprendrait les six ou sept premiers mois de la maladie; or, ce laps de temps suffit et au delà pour qu'une atteinte notable ait été déjà portée à la nutrition des muscles paralysés, pour que les membres inertes se soient très-manifestement atrophiés, et, par suite, pour que la contractilité électrique y soit perdue.

M. Duchenne avoue d'ailleurs lui-même les difficultés d'observation qu'il a rencontrées à cet égard : « Malheureusement, dit-il, je ne me suis pas trouvé dans des conditions favorables pour faire ces recherches, car il m'est rarement donné d'observer la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance dans sa *période d'acuité.* Les malades ne me sont adressés, en général, qu'à une époque très-éloignée du début (de un mois à deux ou trois ans) (1). » D'un autre côté, il est facile de s'en laisser imposer par la manière insidieuse dont l'affection débute, et partager, si l'on n'y prend garde, l'erreur des parents de l'enfant relativement à l'époque réelle de ce début : tel est, selon nous, le cas que nous avons rapporté plus haut, d'un enfant de seize mois chez lequel se manifesta, après une fièvre de vingt-quatre heures, une paralysie du membre supérieur droit. Lorsque nous vîmes le petit malade, il n'y avait pas plus de quatre jours, au dire de la mère, que l'impotence du membre s'était produite, et cependant il était permis de constater que la contractilité électro-musculaire n'était déjà plus appréciable dans le deltoïde, qu'elle était notablement affaiblie dans les fléchisseurs et

(1) *Op. cit.*, p. 288.

extenseurs de l'avant-bras, sur le bras, etc. De plus, le membre, et particulièrement les muscles deltoïde et biceps, avaient subi une atrophie *considérable*. N'est-il pas, en vérité, difficile d'admettre que *quatre jours* de paralysie aient suffi pour amener un état de semblable atrophie ? Il n'est pas douteux pour nous que, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, on a pris pour le début de la paralysie le moment où celle-ci n'a fait que se manifester dans toute sa réalité à des yeux inexpérimentés et non prévenus. Ce fait ne saurait, en conséquence, servir à fixer l'état précis de la contractilité électro-musculaire de la période initiale de l'affection.

En résumé, ce point d'étude laisse un *desideratum* qu'il appartient à des recherches ultérieures de combler; ce qu'il est permis de retenir comme résultat positif de celles qui ont été faites jusqu'à présent, c'est que la diminution, sinon la perte complète, de l'excitabilité et de la sensibilité électro-musculaires est assez hâtive, sans qu'il soit possible de préciser au juste l'époque où elle apparaît, et qu'une relation directe semble établie entre l'existence et l'intensité de ces modifications et des altérations de la nutrition des muscles paralysés.

SECTION III.

TROISIÈME PÉRIODE. — RÉMISSION ET LOCALISATION DES PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES.

L'un des principaux caractères de la paralysie, avons-nous dit, est de se montrer d'abord à son summum et pour l'intensité et surtout pour l'étendue, et de diminuer ensuite. Relativement à la diminution en étendue, la chose ne saurait être un instant douteuse ni contestée, tant les faits s'accordent à la mettre en évidence. Mais quelques auteurs ont assigné une progression croissante à l'intensité de la paralysie. Ces auteurs n'ont pas tenu compte assurément des phénomènes consécutifs d'atrophie et de dégénérescence musculaires. L'impotence motrice qui suit ces phénomènes n'est pas à proprement parler de la paralysie : elle est le résultat d'une destruction plus ou moins complète de la fibre musculaire elle-même.

La difficulté d'assister toujours au début et même aux premières phases de la maladie, ne permet guère de fixer l'époque exacte à laquelle commence à s'effectur la rémission des phénomènes paralytiques. Cependant les quelques cas où il nous a été possible de suivre, pour ainsi dire, les premiers pas de l'affection, nous fournissent d'utiles renseignements pour l'évaluation approximative de cette période de déclin : d'après six de ces observations qui toutes présentent une généralisation d'emblée des accidents de paralysie, l'époque de la *première rémission* de ces accidents se trouverait comprise entre le troisième et le quin-

zième jour de l'évolution de la maladie. Nous disons la *première rémission*, car il y en a une seconde : c'est le moment (encore moins aisé à préciser) où la paralysie s'étant définitivement fixée sous sa forme caractéristique de *paraplégie*, éprouve un nouvel amendement, se retire plus ou moins de l'un des membres inférieurs, puis n'affecte plus que certains de leurs groupes musculaires. On comprend combien il est difficile, surtout en dehors de l'observation constante du petit malade, de saisir ce temps de l'évolution morbide, qu'il serait cependant fort important de connaître avec exactitude pour la saine appréciation de quelques phénomènes concomitants. Nos observations peuvent encore nous fournir quelques données approximatives à cet égard. Il résulte de l'analyse de neuf cas, que la prédominance de la paralysie dans l'un des membres et, par conséquent, sa diminution ou sa cessation dans l'autre, ont eu lieu aux époques suivantes, à partir du début bien connu de l'affection : trois semaines, deux mois, deux mois et demi, six mois, sept mois, quinze mois, un et deux ans.

Le chiffre minimum de vingt et un jours (trois septénaires) nous paraît mériter quelque attention : il indique que la paralysie peut, à une époque assez voisine du début de la maladie (le vingt et unième jour), se retirer déjà de certains muscles, tout en persistant dans d'autres dans un même membre ; et l'on voit que ce moment est très-rapproché de l'époque maximum (quinzième jour) où nous venons de voir s'opérer la première rémission des phénomènes paralytiques. Ce fait renferme une donnée importante pour le pronostic, puisqu'il permet de fixer assez exactement le moment des premières manifestations de l'atrophie.

Cette diminution progressive de la paralysie affecte une marche à peu près invariable, sur laquelle nous avons déjà appelé l'attention ; dans l'immense majorité des cas, elle se retire des parties supérieures aux inférieures. Elle abandonne presque simultanément le col, le tronc et les membres supérieurs, persistant peut-être un peu plus dans ceux-ci. Une fois cependant nous avons vu les mouvements du tronc être encore le siége d'un gène notable, le dixième jour, alors que les extrémités supérieures étaient complétement dégagées. La disparition de la paralysie suit une marche inverse dans les faits relativement plus rares où elle se fixe définitivement dans l'un des membres supérieurs, c'est-à-dire qu'elle se retire de bas en haut, abandonnant d'abord et pour toujours les membres inférieurs. Quelquefois elle persiste à la fois dans une jambe et dans un bras, mais ces membres ne sont pas ceux du même côté : c'est une espèce de paralysie croisée ; nous en avons cité plusieurs exemples. Nous ne connaissons pas un seul cas de paralysie siégeant simultanément et avec une persistance définitive aux membres supérieurs.

Il est rare que les phénomènes paralytiques abandonnent immédiatement et d'emblée les parties qu'ils ont envahies ; la rémission, comme nous venons de le voir, se fait habituellement d'une manière progressive. Dans un cas cependant, auquel nous avons déjà fait allusion, la marche rétrograde des symptômes paralytiques a été remarquable : non-seulement leur rémission s'est effectuée *complétement d'emblée*, mais encore elle s'est renouvelée avec les mêmes caractères dans deux attaques successives; la maladie a procédé en quelque sorte par secousses, en affectant

d'ailleurs ses allures ordinaires, savoir : état fébrile d'abord, puis paraplégie complète ; rémission absolue de la paralysie le quinzième jour ; trois mois plus tard, nouvelle attaque semblable, nouvelle disparition complète ; enfin, après une troisième atteinte, la paralysie s'implante définitivement, et persiste avec prédominance dans l'un des membres.

Ces détails un peu longs peut-être, un peu minutieux, nous ont paru nécessaires pour la détermination de la maladie à l'une de ses périodes où sa physionomie symptomatique subit des modifications qui la peuvent facilement altérer ; peut-être est-ce à la négligence de ces particularités relatives à la marche de la maladie qu'elle doit d'avoir été très-souvent méconnue.

§ 1. *Localisation de la paralysie aux membres inférieurs.* — Fixée aux membres inférieurs, ce qui est la règle, ou bien à l'un des membres supérieurs, la paralysie tend à s'y localiser de plus en plus. D'abord exprimée par de la prédominance dans un membre, cette localisation arrive en dernière analyse à se concentrer sur certains groupes musculaires : c'est là qu'il nous faut maintenant l'étudier.

Tous les muscles des membres inférieurs, sans exception, peuvent être le siége de la paralysie d'abord et puis des phénomènes qu'elle entraîne. Pourtant il est fort rare de voir tous ces muscles être atteints à la fois. M. Duchenne a rapporté un cas de cette généralisation ; ce fait est exceptionnel ; il s'agit d'un malheureux enfant chez lequel non-seulement tous les muscles des jambes, mais même ceux des deux cuisses, à l'exception du tenseur du fascia lata, étaient complétement atrophiés et graisseux. Mais le plus souvent on observe une localisation du travail morbide.

Nous ne saurions trop insister sur la prédilection remarquable et constante que la paralysie affecte en dernier ressort pour certains groupes musculaires et même pour certains muscles individuellement; cette prédilection est telle, qu'étant donnés les muscles paralysés et les déformations qui s'ensuivent, on peut presque toujours affirmer l'existence de la maladie génératrice, et, reparcourant les phases de son évolution, remonter à l'origine des accidents derniers.

Au membre inférieur, c'est le groupe antéro-externe des muscles de la jambe qui est ordinairement frappé, c'est-à-dire le long extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, le long et le court péronniers latéraux. Parmi ces muscles, il en est qui sont encore plus particulièrement atteints, ceux, par exemple, qui président à la flexion abductrice du pied sur la jambe (extenseur commun, péronniers latéraux). Le muscle jambier antérieur est aussi, dans le groupe dont il s'agit, l'un de ceux qui sont le plus fréquemment l'objet des localisations dernières de la paralysie. Son atteinte s'exprime du côté du pied par des symptômes caractéristiques, que le fait suivant met dans toute leur évidence.

Obs. XI. — Étant en nourrice, la jeune Conor (Alice) eut, à l'âge de neuf mois, sans cause appréciable, des *convulsions*. Sa mère l'ayant reprise quelque temps après, s'aperçut que la jambe gauche était presque complétement privée de mouvement; lorsqu'elle essayait de faire marcher l'enfant, celle-ci ne pouvait se servir de ladite jambe, et son pied mis par terre tournait irrésistiblement en dehors.

L'enfant a aujourd'hui (19 septembre 1863) seize mois; elle marche difficilement et avec claudication du côté gauche; il y a

pied bot équin avec valgus léger ; l'attitude vicieuse du pied décèle immédiatement, à la simple vue, une paralysie prédominante du *jambier antérieur;* cette attitude est la flexion abductrice forcée. Lorsqu'on commande à l'enfant ou plutôt qu'on lui indique, avec le doigt, de porter la pointe du pied en bas et en dedans, c'est-à-dire dans la flexion adductrice, elle fait pour cela de vains efforts ; mais aussitôt l'extenseur propre du gros orteil se contracte instinctivement, comme pour suppléer à l'action absente de son congénère, le jambier antérieur. Cette contraction, en pareille circonstance, de l'extenseur propre du gros orteil, est un signe presque pathognomonique de la paralysie du jambier.

Ici, en effet, ce dernier muscle ne répond plus du tout à l'excitation électrique ; les autres muscles de la jambe réagissent encore, mais imparfaitement. Tous sont plus ou moins atteints par l'atrophie, mais le jambier antérieur l'est à un plus haut degré que les autres. L'arrêt de développement porte également sur les parties osseuses ; il y a raccourcissement du membre d'au moins 1 centimètre et partant claudication.

L'enfant sera soumise à un appareil mécanique approprié, et en même temps à un traitement tonique général et local.

Les muscles proprement dits du pied sont rarement intéressés : nous possédons cependant, et nous citerons un cas où le muscle pédieux était atrophié ; M. Duchenne en a également rapporté un.

Les gastrocnémiens sont, dans le groupe postérieur des muscles de la jambe, ceux dans lesquels se localise plus particulièrement la paralysie, et alors on voit plusieurs des muscles des régions antérieure et externe être exceptionnellement épargnés. Il en résulte du côté du pied une espèce de déformation dont M. Duchenne a surtout bien indiqué la genèse, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Les muscles de la cuisse participent aussi quelquefois à la paralysie définitive, nous avons cité tout à l'heure une

observation empruntée à M. Duchenne dans laquelle tous les muscles de cette partie du membre inférieur étaient plus ou moins affectés; mais ce fait, avons-nous dit, est exceptionnel, et il s'en faut de beaucoup, que la cuisse soit aussi fréquemment que la jambe le siége des phénomènes morbides. Quoiqu'il en soit, ce sont surtout les muscles de la région antérieure ou extenseurs de la jambe sur la cuisse qui sont atteints ; quelquefois même ils le sont assez pour être soumis ultérieurement aux effets de l'atrophie; il en résulte des attitudes et des déformations sur lesquelles nous insisterons bientôt.

§ 2. *Localisation de la paralysie aux membres supérieurs.* — Lorsqu'elle se fixe aux membres supérieurs, la paralysie reste ordinairement localisée dans un seul bras: nous ne possédons pas un seul fait (et nous n'en connaissons pas dans les auteurs) où elle ait persisté définitivement aux deux bras à la fois, tandis qu'il n'y en avait plus trace aux membres inférieurs. Il est difficile d'admettre, nous avons du moins essayé de le démontrer (p. 19), que la paralysie affecte d'emblée l'un des membres supérieurs; on comprend dès lors que l'existence de cette paralysie dans un bras seul sans qu'un membre inférieur ou tous deux soient atteints en même temps, doive être relativement rare. Quelques faits cependant, malgré les doutes qu'ils soulèvent, paraissent en démontrer la possibilité : tel est celui que nous avons rapporté plus haut (p. 18). M. Duchenne et d'autres auteurs en ont également relaté quelques-uns, mais le plus souvent la paralysie de l'un des bras coïncide avec celle de l'un ou des deux membres inférieurs ; dans le premier cas, c'est ordinairement la jambe

d'un côté et le bras du côté opposé qui sont atteints : il y a alors, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, comme une paralysie croisée des membres, seulement elle est prédominante au membre supérieur, et ce dernier est alors plus particulièrement voué aux phénomènes consécutifs d'atrophie, de dégénérescence musculaires, etc. Le fait suivant est un exemple type de cette forme de localisation.

Obs. XII. — Follin (Alexandre), âgé de deux ans et demi (de Nogent-sur-Marne), a été présenté par sa mère à la consultation de M. Bouvier, le 6 février 1864. Il était en nourrice lorsqu'on fit dire à sa mère qu'il était paralysé; elle alla le reprendre et apprit que l'enfant s'était couché bien portant comme d'habitude, et que le lendemain matin il ne pouvait plus marcher, ce qu'il faisait très-bien. En même temps le bras gauche était complétement inerte. On ne sait pas s'il y a eu de la fièvre. Au bout de deux mois, il y avait une amélioration notable du côté des membres inférieurs, mais le bras gauche resta paralysé.

Aujourd'hui l'enfant est robuste, très-bien conformé, offrant en apparence les attributs de la meilleure santé. Mais lorsqu'on examine ses membres, on est bientôt frappé de la situation pendante et inerte du bras gauche ; si l'on demande à l'enfant de donner sa main gauche, il va immédiatement la chercher avec sa main droite. Cette attitude est caractéristique, et révèle tout de suite une paralysie du deltoïde. L'affection devient, en effet, des plus évidentes, lorsque l'enfant est dépouillé de ses vêtements, l'épaule est très-amaigrie, et ses muscles, particulièrement le deltoïde, sont très-atrophiés ; on aperçoit comme une disjonction des surfaces articulaires de l'épaule, l'humérus n'étant plus soutenu, et le membre supérieur entier se trouvant abandonné à son propre poids. Tout mouvement volontaire dans ce membre est impossible. A l'exception du grand pectoral seul, l'atrophie porte sur tous les moteurs du bras sur l'épaule. C'est la lésion dominante et caractéristique chez cet enfant.

Mais les membres inférieurs ne sont pas complétement indemnes. Lorsqu'on met à terre le petit malade, on le voit, pour marcher, prendre une attitude qui témoigne que les muscles des jambes sont

également atteints, au moins partiellement. Il écarte démesurément les jambes comme pour chercher un plus solide point d'appui; de plus, il traîne un peu la jambe droite; et le pied, de ce côté, présente une tendance marquée à l'*équinisme*. L'extension de la jambe sur la cuisse droite est affaiblie; le mouvement du pied sur la jambe ne se fait que par le jambier antérieur.

La contractilité électro-musculaire est complétement abolie dans le deltoïde et le sus-épineux du côté gauche; il n'y a pas non plus de contractions appréciables dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras (brachial antérieur, biceps, etc.).

La contractilité électrique est affaiblie dans les extenseurs de la jambe droite sur la cuisse; elle est abolie dans le *long extenseur des orteils;* parfaitement conservée dans le jambier antérieur.

L'enfant est intelligent. Il présente seulement un petit vice de prononciation qu'il a toujours eu.

De même qu'aux membres inférieurs, la paralysie, lorsqu'elle existe à un des bras, tend à se localiser de plus en plus dans un ou plusieurs muscles : le deltoïde jouit à cet égard d'un véritable privilége; la déformation et l'attitude auxquelles donne lieu la paralysie de ce muscle sont caractéristiques : le fait que nous venons de rapporter en détail en offre un bel exemple; tel est aussi le cas d'un petit enfant de seize mois dont nous avons rapporté plus haut l'observation (obs. VII).

Mais le deltoïde n'est pas le seul muscle destiné aux localisations ultimes de la paralysie au membre supérieur, et s'il n'est presque jamais épargné, d'autres muscles ou groupes musculaires de l'épaule, du bras, de l'avant-bras, et même de la main, peuvent être en même temps que lui impliqués.

Dans le cas qui précède, tous les muscles moteurs du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras, sont en

réalité frappés plus ou moins d'impuissance. Seul, le grand pectoral est épargné.

M. Duchenne cite un cas de paralysie et d'atrophie existant simultanément dans le deltoïde et le triceps brachial.

Le docteur Bruniche mentionne la paralysie des extenseurs et supinateurs de la main, et même celle des interosseux. Sans être impossible, la paralysie de ces derniers muscles et l'attitude caractéristique qui s'ensuit (Griffe) sont excessivement rares dans la maladie qui nous occupe. Nous ne l'avons pas observée une seule fois. Il est d'autant plus à craindre que le docteur Bruniche ait fait confusion, qu'il dit avoir observé, dans le cas auquel il fait allusion dans cette circonstance, une flexion forcée des doigts sur le pouce recouvert; or on sait que cette attitude de la main appartient spécialement à la contracture douloureuse des extrémités. Ce qui tend à démontrer la grande rareté de la paralysie partielle des muscles de la main, c'est que les déformations consécutives (mains bots) ne s'y rencontrent presque jamais, tandis qu'on connaît l'excessive fréquence des déviations anormales du pied.

Il n'est pas douteux, et nous le démontrerons amplement au chapitre du *diagnostic*, que l'on n'a pas suffisamment distingué, relativement à ces déformations de la main, les faits constitués par des symptômes cérébraux, de ceux qui ressortissent véritablement à notre paralysie.

§ 3. *Localisation au cou et au tronc.* — Dans les faits où la paralysie se montre, dès le début, dans sa plus grande généralisation, nous l'avons vue affecter quelquefois les muscles du cou et du tronc, au point que d'un côté l'enfant ne pouvait soutenir sa tête chancelante, et que,

d'un autre côté, il était incapable de rester assis ; mais, habituellement, ces muscles sont rapidement délaissés par la paralysie, ce sont même les premières parties qu'elle abandonne dans sa tendance à la rémission et à la localisation. Cependant il n'est pas impossible qu'elle s'y fixe aussi et s'y installe définitivement. Au cou, le docteur Bruniche signale le muscle sterno-mastoïdien comme pouvant être le siége d'une de ces localisations paralytiques ; nous n'en avons pas encore observé d'exemple. Quoique exceptionnelle, la chose est plus fréquente pour les muscles du tronc. On voit, en effet, la paralysie persister et se localiser quelquefois, si l'on en croit M. Duchenne (1), dans les muscles lombaires et sacro-spinaux. Il en peut résulter les déviations de l'épine sur lesquelles nous allons bientôt revenir. Nous nous contenterons de dire ici, par avance, que nous regardons ces déviations comme très-exceptionnelles.

SECTION IV.

Quatrième période. — Atrophie, dégénérescence musculaire, déformations.

Bien que ces trois phénomènes : atrophie, dégénérescence musculaire, déformations, se succèdent et se lient d'une façon étroite, il est nécessaire de les étudier séparé-

(1) « Je me suis assuré, dit cet auteur, que certains faisceaux du sacro-spinal d'un côté répondaient mal à l'excitation électrique comparativement au côté opposé. » M. Duchenne ne dit pas à quelle époque de la maladie il a fait cette observation. (*Op. cit.*, p. 876.)

ment; le premier en date est l'atrophie, c'est par elle que nous commençons.

ARTICLE PREMIER

ATROPHIE.

Les muscles dans lesquels s'est définitivement localisée la paralysie *s'atrophient :* ce fait est constant et en quelque sorte fatal. Il est difficile de dire le moment précis où commence l'atrophie musculaire; d'après M. Duchenne, elle se manifesterait de très-bonne heure et à une très-faible distance du début de l'affection. Nous ferons remarquer toutefois que, de son propre aveu, M. Duchenne n'a guère observé et par conséquent étudié les malades à ce point de vue que vers le troisième ou le quatrième mois après l'établissement de la paralysie. Dans un cas que nous avons déjà cité d'impotence d'un membre supérieur, chez un enfant de seize mois, il y avait perte de la contractilité électro-musculaire, quatre jours après que la mère s'était aperçue de la paralysie, et à ce moment l'atrophie du deltoïde *était déjà considérable.* Nous ne reviendrons pas sur les réserves motivées que nous avons déjà émises sur ce fait; selon nous, le moment où la mère de l'enfant s'aperçoit de l'impuissance plus ou moins complète d'un membre n'est assurément pas, dans la plupart des cas, le moment réel où elle se produit.

Le docteur Heine déclare que l'atrophie ne devient véritablement marquée qu'après un, deux ou trois ans: le docteur Heine a probablement en vue l'atrophie portée à ses dernières limites. C'est entre ces deux époques extrêmes

assignées par les deux auteurs qui précèdent à l'apparition de l'atrophie musculaire, qu'il convient, selon nous, de placer le moment réel de ses manifestations premières. Il est difficile, on le comprend, de préciser rigoureusement ce moment; mais dans l'étude détaillée que nous avons faite de la marche de la paralysie et de ses localisations ultimes, il est permis de puiser les données d'une fixation approximative de cette époque. Nous avons vu que, d'après un certain nombre de faits dans lesquels l'époque des localisations définitives de la paralysie avait été notée d'une manière précise, ces localisations avaient lieu, au minimum, trois semaines ou un mois après le début de la maladie. Il est donc permis de dire que c'est dans le courant du deuxième mois que les muscles, frappés en dernier ressort, peuvent commencer à être soumis à l'atrophie. Il est d'ailleurs probable (et plusieurs de nos observations nous autorisent à l'affirmer) que la rapidité de l'apparition et de la marche de cette atrophie est subordonnée au degré d'intensité de l'affection primitive; c'est un point sur lequel nous aurons à revenir, nous bornant à faire remarquer ici que plus les phénomènes paralytiques ont présenté de généralisation au début, plus les accidents fébriles ont eu de durée et d'intensité, et plus on a de raisons de s'attendre à la rapidité et à l'intensité des manifestations atrophiques. Quoi qu'il en soit, l'atrophie qui se montre d'abord dans les muscles paralysés ne tarde pas à envahir les autres parties du membre affecté : os, ligaments, vaisseaux, etc.

Du côté des muscles, l'atrophie se révèle à la vue et surtout à la mensuration par une diminution relative du volume, et au toucher par une mollesse, une flaccidité par-

ticulières qui témoignent de l'impossibilité ou au moins de l'absence de l'exercice normal des propriétés de la fibre musculaire. Cette diminution de volume est très-variable, selon les cas, et surtout selon l'âge de la maladie. L'atrophie des muscles est quelquefois portée si loin, qu'il est très-difficile de trouver, sous la main exploratrice, les traces appréciables de ces organes. L'examen cadavérique montre cependant qu'il en reste encore quelque chose, ne fût-ce qu'un cordon fibreux extrêmement grêle : nous en rapporterons bientôt un exemple remarquable. Disons, quant à présent, que, dans les faits de ce genre, il s'agit d'une atrophie spéciale dans laquelle la fibre musculaire est détruite sans qu'elle soit remplacée par aucun tissu morbide de nouvelle formation, et notamment par celui que M. Duchenne regarde comme la caractéristique anatomique de la paralysie de l'enfance, nous voulons parler du tissu graisseux.

Lorsque le tissu adipeux a pris en réalité la place des fibres musculaires, le volume primitif du muscle, quoique habituellement réduit d'une manière notable, l'est beaucoup moins, cependant, que dans les cas d'atrophie simple : en se substituant au muscle, la masse adipeuse en conserve, jusqu'à un certain point, la forme et même les dimensions. Une pièce anatomique recueillie dans le service de M. Bouvier et faisant partie de la collection de M. Duchenne, est un remarquable exemple de cette particularité ; nous aurons à en reparler plus en détail au chapitre de l'*anatomie pathologique*.

Mais nous devons poser ici, en passant, une question que légitime un fait dont nous avons été assez heureux

pour compléter l'observation par l'examen cadavérique. L'atrophie musculaire existe-t-elle toujours et nécessairement dans la maladie qui nous occupe? Dans le cas auquel nous venons de faire allusion, et que nous rapporterons bientôt en entier, après deux ans de paralysie, les muscles affectés conservaient, à très-peu de chose près, un volume normal (pour l'âge de la petite malade), et, ce qui est le plus remarquable, leur tissu n'avait pas éprouvé d'altération appréciable. Il est vrai de dire que ce fait est de nature à soulever quelques objections sur la manière dont la maladie s'est terminée. Il ne mérite pas moins de fixer sérieusement l'attention, en raison de la lésion médullaire qu'il nous a été permis d'y rencontrer.

Ainsi que nous l'avons dit, les diverses parties du squelette des membres affectés participent aussi à l'atrophie : elle s'exprime sur les os par une diminution non-seulement dans le volume, mais aussi dans la longueur. Les os longs s'amincissent dans leur portion épiphysaire, leurs extrémités ou apophyses sont beaucoup moins saillantes, ce qu'il est très-facile d'apprécier, tant par le toucher que par la mensuration. La rotule s'arrête dans son développement, au point de n'être plus quelquefois que la moitié ou le tiers de celle du côté sain. Nous en rapporterons plus bas des exemples. Le docteur Heine a vu des cas dans lesquels la circonférence de la rotule, et même celle de l'omoplate, étaient réduites d'un tiers.

Le raccourcissement des os et, partant, du membre lui-même, est surtout manifeste lorsque la paralysie existe d'un seul côté ; le docteur Heine l'évalue de 1 à 4 pouces ; le plus considérable que nous ayons observé était de 3 centimètres.

Obs. XIII. — Michel (Édouard), âgé de neuf ans, marchait très-bien et n'avait jamais fait de maladie, lorsqu'à deux ans et demi environ, sans cause appréciable, et en une nuit, il se trouva paralysé des membres inférieurs ; ce fut surtout la jambe du côté gauche qui parut être frappée d'impuissance. La marche ne redevint possible que dix-huit mois après ; mais le pied n'appuyait que sur la pointe.

Le 31 octobre 1863 (sept ans après le début de l'affection), les muscles des régions antérieure et externe de la jambe gauche (extenseur commun des orteils, propre du gros orteil, court et long péroniers), ne donnent plus signe d'existence à l'excitation électrique : seul le jambier antérieur survit en avant de ce membre. Par contre, les muscles de la région postérieure qui restent assez développés, surtout le triceps sural, ont acquis une prédominance d'action qui, jointe à celle du jambier antérieur, donne lieu à un équin varus d'un fort degré. L'atrophie des muscles atteints est considérable et elle porte également sur les parties osseuses. Le membre offre *un raccourcissement de trois centimètres.* La marche est très-difficile, amène une prompte fatigue, et s'effectue avec une forte claudication.

L'enfant est soumis à la faradisation, et porte pendant un mois un appareil mécanique destiné à redresser la pointe du pied et à le ramener dans l'abduction. L'appareil agit difficilement, et la ténotomie sera nécessaire.

Le 30 novembre, M. Bouvier pratique la section sus-tendineuse du tendon d'Achille. On continue l'application de la sandale mécanique.

Le 5 décembre, la flexion du pied est facile jusqu'à l'angle droit.

Le 19 décembre, l'angle droit peut être dépassé. La continuité du tendon est rétablie, quoique la cicatrice soit encore molle.

Le 30 janvier (deux mois après l'opération), la flexion est suffisante, le redressement complet. La sandale est remplacée par un brodequin à double montant. La marche s'effectue assez bien, toujours avec claudication.

On comprend qu'une claudication plus ou moins forte soit le résultat de ces différences dans la longueur des membres inférieurs.

Du raccourcissement peut se montrer également aux membres supérieurs, par suite du même arrêt de développement des os; mais il est masqué en quelque sorte à la vue par l'apparence d'allongement, à laquelle donne lieu la chute du bras produite par la paralysie du deltoïde; d'ailleurs, ce raccourcissement est ordinairement moins considérable que celui des membres inférieurs.

ARTICLE II.

DÉGÉNÉRESCENCE MUSCULAIRE.

Il nous reste peu de chose à dire sur la dégénérescence musculaire au point de vue symptomatique, grâce aux détails dans lesquels nous sommes entré dans le paragraphe qui précède.

M. Duchenne, qui, après Lobstein, Vicq-d'Azyr, etc., a particulièrement insisté sur ce phénomène morbide consécutif à la paralysie, attribue à sa détermination deux signes principaux : en premier lieu, une certaine modification dans la consistance des muscles transformés qui traduirait l'existence du tissu adipeux; en second lieu, la perte plus ou moins complète de la contractilité électro-musculaire. Sans doute une espèce de mollesse au toucher et en même temps d'élasticité, qui rappellent la consistance lipomateuse, sont de nature à accréditer la présence probable du tissu graisseux substitué au tissu musculaire; mais faut-il attacher une confiance absolue au résultat fourni par ce mode d'exploration? Nous ne le pensons pas. Le fait que nous avons relaté *in extenso* (p. 109), prouve combien il est

sage de ne pas précipiter en pareil cas son jugement, puisque M. Duchenne lui-même, qui avait annoncé la dégénérescence graisseuse des muscles affectés, a été complétement déchu dans son attente. Le résultat de l'examen électrique avait été également infidèle dans ce cas, ou du moins impropre à révéler la nature de la lésion musculaire ; et il serait facile de montrer qu'il en doit être souvent ainsi. Il ne faut pas, ce nous semble, exiger de l'exploration électrique plus qu'elle ne peut donner. Que peut-elle démontrer en réalité? Que le muscle a perdu ou non la faculté de se contracter sous une excitation spéciale; mais n'est-il pas possible que cette faculté soit éteinte sans qu'il y ait pour cela transformation ou dégénérescence de la fibre musculaire en tissu adipeux? L'observation appliquée à la maladie même qui nous occupe permet de répondre à cette question. Selon M. Duchenne lui-même, presque dès le début de cette affection, la contractilité électrique fait plus ou moins défaut dans les muscles atteints; or il est certain qu'ils n'ont pas encore eu le temps de subir aucune dégénérescence. Ce n'est donc que par induction qu'il est permis à une période plus avancée de la maladie de supposer, à l'aide de ce signe, l'existence plus ou moins probable de la modification morbide dont il s'agit.

Nous ne ferons que rappeler ici à ce propos la possibilité d'une atrophie *simple* quoique complète, c'est-à-dire la destruction progressive de la fibre musculaire sans substitution graisseuse. Nous essayerons de montrer bientôt que ces variétés, pour ainsi dire, des altérations d'un même tissu ne sont, en définitive, qu'une expression différente d'un travail morbide dont la cause première est la même.

ARTICLE III.

DÉFORMATIONS ET ATTITUDES.

Dès que la paralysie s'est définitivement fixée dans certains muscles, le membre est fatalement voué à des déformations qui résultent, soit de la conservation et de la mise en jeu des propriétés inhérentes aux muscles restés sains, soit de la prédominance de l'action des muscles moins malades sur celle des muscles plus profondément atteints; il y a, en un mot, une véritable rupture de l'équilibre normal. Nous aurons à rechercher plus tard quel est le mécanisme intime, en quelque sorte, des déformations dont il s'agit; nous ne nous occuperons pour le moment que de ces déformations en elles-mêmes. Nous allons les considérer successivement aux membres et au tronc.

§ 1. *Déformations des pieds.* — Dans ses localisations aux membres inférieurs, la paralysie affecte le plus fréquemment, nous l'avons vu, les muscles de la jambe, et comme ces muscles sont, en définitive, les moteurs du pied sur cette dernière, le pied doit être et est effectivement le siége habituel des déformations : c'est le pied bot avec ses espèces et variétés qui les constitue essentiellement; on comprend que nous n'ayons pas ici à les décrire; mais il en est qui appartiennent plus particulièrement et en propre, pour ainsi dire, à la maladie qui nous occupe; nous devons, par conséquent, y insister d'autant plus que lorsque l'affection, arrivée à sa période dernière, ne laisse plus de traces de son existence que dans ces déformations consécutives,

l'aspect et la forme de celles-ci peuvent, jusqu'à un certain point, permettre de remonter à leur véritable origine.

Il résulte, en effet, de l'analyse des faits nombreux par nous observés, que les muscles le plus fréquemment frappés par la paralysie et par les phénomènes morbides consécutifs qu'elle entraîne, sont ceux des régions antérieure et externe de la jambe, c'est-à-dire les *fléchisseurs abducteurs et adducteurs* du pied sur la jambe : long extenseur commun des orteils, long et court péroniers, extenseur propre du gros orteil. Parmi ces muscles, ceux qui sont destinés à opérer la flexion ou l'*élévation abductrice* du pied sont encore relativement plus souvent atteints que les autres. Ces données permettent de déduire facilement la forme habituelle des déviations permanentes dans lesquelles les pieds se trouvent entraînés : ce sont l'abaissement de la pointe du pied ou extension forcée; son entraînement en dedans ou extension adductrice avec plus ou moins de torsion; sa déviation forcée en dehors ou extension abductrice avec plus ou moins d'élévation du bord externe; en un mot, les formes prédominantes du pied bot dans la paralysie sont l'*équin*, le *varus* et le *valgus*. Mais il est rare que ces déviations soient simples et directes. Voici cependant un cas de pied bot équin direct :

Obs. XIV. — Kinge (Augustin), âgé de deux ans et demi, marchait très-bien et jouissait d'une excellente santé, lorsqu'il y a huit mois, il aurait été pris de *convulsions*, au dire de sa nourrice, et immédiatement après de difficultés de la marche, l'impotence motrice se faisant surtout sentir dans la jambe droite.

Actuellement, la station et la marche sont possibles, mais l'enfant traîne et jette en quelque sorte la jambe droite; évidemment elle

ne se meut que par l'intermédiaire des muscles de la cuisse. La contractilité électrique est abolie dans les muscles de la région antérieure : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil. La prédominance active des muscles de la région postérieure de la jambe entraîne en bas, d'une façon permanente, la pointe du pied ; il y a équin direct au premier degré.

On s'occupe de combattre le pied bot à l'aide d'un appareil mécanique approprié.

Mais le plus souvent ces déviations se combinent et s'associent de façon à donner lieu aux variétés mixtes du pied bot ; l'association la plus ordinaire est celle de l'équin et du varus, toujours avec prédominance de l'un ou de l'autre. Cette prédominance appartient surtout au pied bot équin ; on le conçoit sans peine, si l'on songe que les muscles le plus fréquemment atteints sont les fléchisseurs du pied sur la jambe ; viennent ensuite, dans l'ordre de fréquence, le varus et le valgus : ce dernier, quelquefois direct, s'associe fréquemment aussi à l'équin ; il présente également une autre association fort intéressante sur laquelle nous aurons à revenir.

L'espèce de pied bot qui consiste dans une flexion forcée du pied plus ou moins marquée et l'appui permanent sur le talon seul (pied bot talus), présente, parmi les déformations dont il s'agit, une rareté telle, que son existence constitue presque une exception. On se l'explique par la rareté relative de l'atteinte des muscles postérieurs de la jambe ; il sera facile d'en juger par le relevé suivant, lequel indique en même temps la fréquence relative des diverses déformations du pied :

Sur 33 *cas* de paralysie des jambes dans lesquels les

muscles affectés et la variété de pied bot ont été soigneusement notés par nous :

31 *fois*, l'impotence définitive portait sur les muscles de la région jambière antéro-externe ;

2 *fois* seulement sur ceux de la région postérieure, de façon à permettre la prédominance de l'action des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe.

Il y a eu, en conséquence, 31 *cas* de pieds bots équins, varus ou valgus, répartis de la manière suivante :

27 équins, équins varus, varus équins ou équins valgus (ces dernières variétés étant beaucoup plus fréquentes que l'équin ou le varus direct);

4 varus ou valgus ;

Il ne s'est rencontré que 2 *cas* de *talus*.

Le relevé des faits résumés dans un tableau général par le docteur Heine, démontre exactement la même proportion :

Sur 52 cas dans lesquels on trouve indiquée l'espèce de pied bot,

Il y en a 49 de pieds bots équins, varus et valgus ;

3 seulement de *pedes calcanei* (*talus*).

Dans les 49 premiers, l'existence de l'équin compte pour plus de moitié : 25 pour 24 varus, 2 valgus.

Ces résultats qui, comme on le voit, concordent parfaitement, ne sont pas, nous le répétons, sans importance pour la détermination rétrospective de l'affection première et génératrice de ces déformations ; c'est pourquoi nous avons cru devoir y insister.

En raison des progrès des phénomènes morbides consécutifs et des modifications qu'ils entraînent, telle variété

de déformation au début peut se transformer en une autre, à une période plus avancée de la maladie : ces changements ont souvent pour effet un plus haut degré et une complexité plus grande du pied bot primitif; la connaissance exacte de ces variétés complexes des déviations anormales des pieds est due surtout aux travaux de M. Duchenne et de M. Bouvier; nous devons d'autant mieux les rappeler ici qu'elles appartiennent presque exclusivement à la paralysie.

Lorsque celle-ci porte à la fois sur les *extenseurs* et les *abducteurs* du pied, au lieu d'un varus ou d'un talus simples, il peut se produire une variété de pied bot dans laquelle se trouvent associées les deux espèces précédentes : c'est le *varus talus;* il y a, comme dans le talus, abaissement du talon, mais en même temps la pointe et la plante du pied sont déviées en dedans comme dans le varus : ce mouvement résulte surtout de l'action prédominante du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil.

La combinaison contraire constitue le cas du talus ordinaire, car il n'est presque jamais direct; il y a alors association du valgus avec le talus, ou *talus valgus*, c'est-à-dire talon abaissé, mais déviation de la pointe du pied en dehors, et relèvement de son bord externe. Cette anomalie résulte d'une paralysie des muscles extenseurs adducteurs (triceps sural, jambier antérieur), ou du moins d'une prédominance d'action des fléchisseurs abducteurs (extenseurs communs des orteils, long et court péroniers, latéraux, etc.). Notre observation (Chenal) en offre un remarquable exemple.

Il est une autre variété de talus qui est le fait exclusif

d'un état paralytique des muscles; jusqu'ici on n'en connaît pas de congénital : c'est le *talus pied creux*, dans lequel le talon est abaissé comme dans le talus commun, mais, de plus, où le pied se creuse, en quelque sorte, par suite de l'effacement de la saillie sous-métatarsienne et d'une exagération de la concavité plantaire. La genèse de ce pied bot a été parfaitement établie par M. Duchenne (1). il résulte d'une paralysie plus ou moins complète du triceps sural et de la rétraction simultanée des fléchisseurs du pied, en même temps que de la rétraction, soit du long péronier latéral, soit des longs fléchisseurs des orteils. Il y a, en conséquence, deux sortes de talus pied creux : l'un lié à la rétraction des fléchisseurs des orteils, l'autre à celle du long péronier. Nous n'insisterons pas sur les différences de détail qui séparent ces variétés; on trouvera cette description très-bien faite, soit dans les leçons de M. Bouvier (2), soit dans le traité de M. Duchenne ; mais ce qu'il importait de bien établir ici, c'est que la paralysie des gastrocnémiens ne suffit pas à la production du talus pied creux, il faut encore qu'il y ait rétraction du long péronier ou des fléchisseurs des orteils. On saisira facilement ce mode de génération par l'exemple suivant :

Obs. XV. — M... (Marie), âgée de six ans, est bien conformée; à dix-huit mois, elle a eu des *convulsions* très-intenses dans tout le côté droit du corps, ayant duré cinq heures consécutives et amené un état voisin de la mort; des vomitifs ont été administrés; les convulsions ont cessé et n'ont laissé, à leur suite, aucun état morbide appréciable, notamment point de paralysie : elles avaient été précé-

(1) *Loc. cit.*, p. 279, obs. XXXIX et en note.
(2) *Leçons sur le pied bot, etc.* 1856.

dées, toutefois, par de la *fièvre* revenant par accès, et, à ce même moment, la dentition paraissait s'effectuer difficilement. L'enfant marchait très-bien, lorsque vers l'âge de deux ans et demi, on s'est aperçu que la jambe droite ne pouvait plus la soutenir ni se mouvoir.

Le 11 octobre 1859, M. le docteur Bouvier constate, chez cette petite malade, l'existence d'une paralysie partielle du membre inférieur droit, avec atrophie musculaire commençante, et un talus pied creux. La paralysie et l'atrophie portent essentiellement sur le *triceps sural.* Il résulte de l'examen fait par M. le docteur Duchenne lui-même que le muscle ne réagit que très-peu sous l'influence électrique et volontaire. Le pied bot talus est le résultat de la prédominance tonique des fléchisseurs du pied ; et la flexion exagérée de l'avant-pied sur l'arrière-pied est produite par les efforts instinctifs des muscles fléchisseurs des orteils et du long péronier, soit pour venir en aide à l'extension insuffisante de l'articulation tibio-tarsienne, soit pour placer l'avant-pied sur le même plan que le talon.

Traitement : Électrisation du triceps sural ; sandale mécanique pour maintenir le pied dans l'extension forcée.

Août 1863. — Ce traitement a été assez fidèlement suivi pendant une année environ ; mais depuis longtemps déjà l'appareil mécanique est abandonné, et l'enfant porte une chaussure ordinaire. On constate néanmoins aujourd'hui que l'état des choses ne s'est point notablement aggravé.

Nous mentionnerons enfin, comme se rattachant aussi à la maladie qui nous occupe, une dernière variété de talus : c'est celle que M. Bouvier a appelée *talus pied creux direct.* Il est produit, non plus par l'action séparée du long péronier ou des longs fléchisseurs des orteils, mais par l'association, la simultanéité de la rétraction de ces trois muscles : nous en empruntons un exemple aux savantes leçons de ce maître.

Obs. XVI. — Il s'agit d'un garçon chez lequel des convulsions

survenues à dix-huit mois furent suivies de la paralysie du *triceps sural*. Aujourd'hui ce muscle ne répond plus à l'excitation électrique; on voit que le talon ne se relève pas, et présente un grand élargissement; il y a un *pli très-profond* à la plante du pied. Il paraît y avoir eu primitivement valgus, lequel n'existe plus aujourd'hui; sa disparition est due au traitement mécanique que subit l'enfant depuis un an. La base de sustentation se fait sur toute la plante; les orteils ne présentent point de griffes. *Le fléchisseur des orteils agit fortement, ainsi que le long péronier:* il en résulte que le pied n'est ni relevé ni abaissé à son bord interne, comme cela a lieu dans la rétraction isolée de chacun de ces muscles (1).

Le degré des déviations anormales des pieds que nous venons de passer rapidement en revue varie avec l'intensité et surtout avec l'ancienneté de l'affection qui a primitivement frappé les muscles. Il est toutefois à remarquer que c'est moins la généralisation de la paralysie que sa persistance et sa tendance aux localisations qui entraînent et l'existence et l'accroissement progressif des déformations consécutives. Nous verrons, en effet, que lorsque la paralysie affecte avec une répartition à peu près égale tous les muscles de la jambe, le pied conserve sa direction normale (2); toutes les forces antagonistes se trouvant en même temps ou détruites ou également affaiblies, l'équilibre persiste passivement en quelque sorte. Cet état de choses se réalise habituellement aux débuts de la paralysie de l'enfance, car à ce moment, qui constitue la période de généralisation des phénomènes paralytiques, tous les muscles sont frappés à la fois; les parties atteintes et les pieds eux-mêmes

(1) *Leçons sur le pied bot, etc.* 1856, p. 63.

(2) M. Duchenne a déduit de ce fait un projet de traitement sommaire que nous aurons à examiner plus tard.

sont inertes, il est vrai, incapables de tout mouvement volontaire, se prêtant avec une mollesse et une flaccidité particulières à toute sorte de mouvement communiqué; néanmoins ils ne présentent point de déviation anormale appréciable (1). Mais les localisations paralytiques ne tardent pas à s'effectuer, et avec elles commencent à apparaître les déviations qui en sont la suite. Ces déviations sont alors peu marquées, en général, et ne sont guère qu'une exagération des attitudes physiologiques ; cette exagération est facilement vaincue, car elle ne résulte pas encore d'uue rétraction permanente des muscles demeurés sains ou abandonnés par la paralysie ; elle est due, à cette période, à la contraction tonique, à la manifestation normale des propriétés contractiles conservées..., contraction qu'il faut bien se garder de confondre avec la rétraction consécutive.

Il est rare qu'au début de la maladie la *contracture* réelle donne lieu à ces déviations, parce que cette contracture ne se montre que très-exceptionnellement. On observe bien quelquefois des spasmes réflexes dans les parties touchées par la paralysie, mais ces spasmes ne sont que momentanés : les cas dans lesquels se manifeste une contraction réelle et permanente, laquelle entraîne des déviations accidentelles dans les extrémités, appartiennent, ainsi que nous le démontrerons plus amplement à l'article *Étiologie*, à une affection différente, selon nous, de celle dont il s'agit ici, la *contraction* dite *douloureuse* des extrémités.

(1) Cet état peut résulter aussi des progrès ultérieurs des phénomènes consécutifs à la paralysie s'ils viennent à s'étendre ; mais cela est rare et il suffit qu'un seul ou deux muscles soient épargnés et survivent pour que les déformations se prononcent.

Il est vrai qu'à une période avancée de la paralysie de l'enfance, et par le fait soit d'une complication, soit d'accidents aigus qui constituent comme une poussée nouvelle de la maladie, une contraction véritable peut s'ajouter à la rétraction des muscles en tout ou en partie, restés sains, et amener une exagération extrême dans les déformations déjà existantes : nous en possédons un exemple remarquable qui trouvera bientôt sa place ; mais, en somme, ce sont là des faits exceptionnels.

Habituellement, les déviations se prononcent de plus en plus et augmentent sous l'influence du progrès des phénomènes morbides consécutifs dont les muscles définitivement frappés sont le siége, à moins qu'un traitement mécanique approprié ne soit à temps opposé à cet accroissement. Une fois implantée, la paralysie ne rétrograde pas ; c'est tout au plus si les accidents qu'elle entraîne à sa suite demeurent quelquefois stationnaires, après avoir atteint un certain degré, comme dans le fait que nous venons de rapporter (p. 57).

C'est surtout au moment où l'enfant commence à marcher et à user, autant qu'il le peut, de la conservation totale ou partielle de l'action de quelques muscles que les déviations des pieds se caractérisent et augmentent ; le poids du corps et l'activité musculaire mise en jeu constituent deux nouvelles causes de cet accroissement. Tous les degrés du pied bot, depuis le plus léger jusqu'au plus fort, peuvent ainsi être observés chez les petits paralytiques. Il ne serait pas sans intérêt ni peut-être sans importance, au point de vue pratique, de déterminer à peu près exactement l'époque à laquelle se confirme la déviation des pieds.

Comme il est rare que l'on assiste au début et aux premières phases de la maladie, cette détermination est difficile à faire ; cependant il nous est permis de l'essayer, grâce à un certain nombre de faits où nous avons pris le soin de préciser l'époque en question, soit par notre observation directe et personnelle, soit à l'aide de renseignements les plus authentiques : ainsi, dans cinq cas, nous avons constaté l'existence d'un pied bot (quelle qu'en soit du reste l'espèce) au *premier degré* aux époques suivantes, à partir du début de l'affection paralytique :

2 mois	après le début	dans un cas.
4 mois	—	—
8 mois	—	—
1 an	—	—
2 ans	—	—

Nous devons noter que dans les deux derniers faits les accidents morbides s'étaient plus particulièrement localisés à un membre supérieur dans l'un, à la cuisse dans l'autre. Quoi qu'il en soit, il est permis de regarder le deuxième mois comme l'époque la plus proche du début de la maladie pour l'établissement du pied bot; cette époque concorde, en effet, avec celle de localisation et de fixation définitives des phénomènes paralytiques, et aussi avec le moment où commencent à se manifester le mouvement atrophique des muscles atteints et la prédominance active des muscles plus ou moins épargnés. D'un autre côté, l'accroissement des déviations des pieds et le passage du premier degré à des degrés successivement plus avancés paraissent s'effectuer à partir de la deuxième et de la troi-

sième année après le début de l'affection jusqu'à la sixième et au-dessus : nous n'avons pas, en effet, observé ni noté de pied bot d'un fort degré à une époque inférieure à celle de deux ans après la période initiale, et nos observations analysées à ce point de vue, établissent que ces déviations extrêmes se montrent particulièrement la troisième, la quatrième, la cinquième, la sixième et la septième année après ladite période.

Mais il ne faudrait pas croire qu'à partir de ce moment ces déformations vont s'accroître indéfiniment et proportionnellement, en quelque sorte, à l'âge des malades et de la maladie; plusieurs de nos observations démontrent qu'arrivées à un certain degré, elles restent stationnaires, ou du moins n'augmentent que très-peu, alors même qu'on ne leur oppose aucun traitement. Nous n'avons observé, il est vrai, que des sujets relativement d'un âge peu avancé, car il est rare de rencontrer des adultes ou des vieillards atteints de pied bot qui puissent, sans conteste et avec une connaissance suffisamment exacte des antécédents morbides, être rattachés à l'espèce de paralysie que nous étudions. Cependant nous trouvons dans les savantes leçons de M. Bouvier un fait qui paraît s'y rapporter en réalité; l'âge du sujet le rend trop intéressant, au point de vue dont il s'agit, pour que nous ne le transcrivions pas ici en entier :

Obs. XVII. — Madame Moysant, soixante-huit ans, est atteinte d'un pied bot varus équin, suite d'une *fièvre* aiguë avec délire, survenue à l'âge de sept ans. La paralysie a été primitivement une paraplégie; mais, avec le temps, le membre droit a recouvré une grande partie de ses mouvements. A gauche, la paralysie a persisté

et a produit le varus ordinaire. Cependant l'aspect de ce pied suffit pour affirmer que ce n'est pas un *varus congénital*, parce que la saillie de l'astragale et du calcanéum est moindre que dans cette dernière espèce de pied bot. L'extrémité du cinquième métatarsien offre une callosité ; le talon n'agit plus ; le mouvement d'adduction est exagéré par l'action du jambier antérieur. La sustentation se fait ici comme dans le varus ; seulement elle est très-pénible en raison de la sensibilité générale du pied et de la faiblesse extrême des muscles... (1).

Malgré l'âge de la malade et de la maladie, la déformation du pied n'a pas acquis, on le voit, le degré qu'entraînent d'autres espèces de pied bot. « L'aspect du pied, est-il dit, suffit pour faire affirmer que ce n'est pas un talus congénital, parce que la saillie de l'astragale et du calcanéum est moindre que dans cette dernière espèce de pied bot. »

Ce n'est pas seulement par cette absence habituelle de saillie astragalienne que le pied bot consécutif à la paralysie infantile se distingue du pied bot congénital ; comme il est le résultat d'un état morbide survenu dans les muscles qui agissent spécialement sur l'articulation tibio-tarsienne, c'est cette articulation qui est principalement intéressée, et qui devient, en quelque sorte, la cause unique des déviations anormales du pied. Les cas dans lesquels les articulations médio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes sont impliquées, s'ils ne sont pas impossibles, sont du moins relativement rares ; ils sont très-fréquents, au contraire, pour le pied bot congénital, qui acquiert par là un état et un degré de complexité extrêmes. Ajoutons, avec M. Bouvier, que si la rétraction des muscles se montre

(1) *Leçons sur le pied bot, etc.*, 1856, p. 33.

habituellement à un degré avancé du pied bot paralytique, « la rétraction ligamenteuse y fait presque toujours défaut. » On verra bientôt combien ces différences ont de l'importance pour établir les indications d'un traitement rationnel et se rendre un compte exact des résultats qu'il est permis d'en espérer.

§ 2. *Déformations et attitudes aux jambes et aux cuisses.* — Les déformations qui surviennent à la jambe et à la cuisse sont, en quelque sorte, solidaires ; elles sont le résultat de l'action prépondérante de certains muscles moteurs de la jambe sur la cuisse, et l'articulation du genou est le centre des mouvements anormaux.

A la cuisse, nous avons vu la paralysie d'abord et les phénomènes atrophiques ensuite se localiser plus particulièrement dans les muscles des régions antérieure et interne, c'est-à-dire dans les extenseurs de la jambe sur la cuisse : il en résulte une prédominance d'action dans les fléchisseurs, qui entraînent plus ou moins la jambe dans un mouvement de flexion permanente en même temps que d'adduction. Cette attitude morbide se combine habituellement avec l'extension adductrice forcée du pied (équin varus). Le fait relatif au nommé Rochereau, que nous avons déjà cité plusieurs fois, offre un exemple fort remarquable de cette déformation aux deux membres inférieurs ; nous rappelons ici le passage de l'observation qui a seulement trait à cette particularité :

« La jambe est en demi-flexion forcée et permanente sur la cuisse avec renversement du genou en dehors ; en même temps le pied est fortement étendu sur la jambe, de façon que son talon est presque en contact avec celle-ci, et que sa face dorsale est en ligne

directe avec la crête du tibia; il en résulte l'équin le plus extrême avec renversement de la plante du pied en dehors et en haut (en varus) et légère flexion des orteils. Cette déformation existe des deux côtés, mais est plus prononcée à gauche; elle est la conséquence, à la jambe, de la paralysie des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, et de la rétraction des antagonistes, fléchisseurs et adducteurs. » (Voy. pl. I, fig. 1.)

Nous devons faire remarquer que, dans ce cas, des phénomènes de contracture consécutive sont venus s'ajouter à la rétraction préexistante des muscles partiellement sains, d'où une exagération rapide des déformations portées à un degré extrême; mais le fait n'en est pas moins un type de l'attitude morbide dont il s'agit.

Lorsque la lésion existe d'un seul côté, la rétraction musculaire entraîne, outre l'attitude anormale, un raccourcissement apparent qui peut devenir réel par les progrès de l'atrophie généralisée : c'est ce qui a eu lieu dans le fait suivant que nous résumons très-sommairement :

Obs. XVIII. — G... (Gaspard), trois ans et demi, eut, à l'âge d'un an, sans cause connue, de la fièvre pendant huit jours: l'enfant, qui commençait à marcher seul, cessa dès lors de pouvoir le faire. Aujourd'hui, 13 janvier 1863, on constate une paralysie à peu près complète du membre inférieur gauche : l'enfant mis par terre ne peut se tenir; sa jambe gauche plie, s'affaisse et demeure complétement inerte. Quand on le soulève, cette même jambe est pendante à la façon d'un membre dit *de polichinelle.* La paralysie et l'atrophie portent particulièrement sur les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse; il y a rétraction considérable des antagonistes, flexion forcée et raccourcissement apparent du membre. Il existe en même temps un pied bot varus équin à gauche. L'enfant a l'intelligence et la parole intactes.

Les muscles de la cuisse étant, d'une façon relative,

rarement atteints, les déformations y sont peu fréquentes ; il ne s'en est, du moins, présenté qu'un très-petit nombre de cas à notre observation personnelle (1). Peut-être est-il permis d'expliquer ce peu de fréquence relative par les raisons suivantes : lorsque la paralysie frappe les muscles de la cuisse et qu'elle y entraîne les phénomènes d'atrophie consécutive, ceux-ci ont une moindre tendance à s'y localiser que dans d'autres parties, à la jambe, par exemple : ils embrassent de préférence un grand nombre de muscles à la fois, et il en résulte plutôt une inertie générale du membre qu'un entraînement forcé par suite d'une rupture dans l'équilibre des forces musculaires antagonistes. C'est cette inertie, cette impotence générales qui donnent lieu à un état du membre que l'on a très-justement assimilé à celui d'un membre dit *de polichinelle :* cet état, qui se montre très-fréquemment, comme nous l'avons vu, à la période initiale de la maladie, peut aussi être observé à l'une des phases avancées de celle-ci : le fait que nous venons de relater à l'instant en a offert un exemple, en voici un autre :

Obs. XIX. — Il y a quatre ans, le jeune G... (Jules), âgé de deux ans, fut pris, sans cause appréciable, d'un état fébrile de courte durée, à la suite duquel la marche qui, auparavant s'effectuait très-bien, devint complétement impossible. La paralysie persiste aux membres inférieurs, mais à un bien moindre degré à gauche qu'à droite. De ce dernier côté, le membre, lorsque l'enfant est assis ou soulevé, demeure pendant, inerte, obéissant à toute sorte de mouve-

(1) L'ouvrage du docteur Heine en contient de très-remarquables au point de vue du degré extrême de la déformation. Un coup d'œil jeté sur les figures 6ª de la planche V et 8ª de la planche VI de son atlas, en donnera une idée.

ment communiqué, à la façon d'un membre de *polichinelle*. Les muscles fléchisseurs abducteurs du pied répondent incomplétement à l'excitation électrique, et sont le siége d'une atrophie notable; il en résulte un pied bot varus au premier degré.

Nous rappellerons ici le fait si remarquable que nous avons emprunté à M. Duchenne, dans lequel *tous les muscles* de la cuisse, à l'exception du tenseur du fascia lata, étaient atrophiés et perdus. Dans ces conditions, comme le malade ne peut, en aucune façon, se mouvoir à l'aide de ses membres, on le voit quelquefois suppléer à cette impossibilité par des artifices curieux; la manœuvre employée par l'enfant dont suit l'observation rappelle l'attitude vulgairement dite *cul-de-jatte*.

Obs. XX. — L... (Félix), trois ans, marchait seul à l'âge de vingt mois; il eut, à cette époque, une maladie caractérisée par de la fièvre et un peu d'assoupissement sans convulsions; cet état dura environ six semaines, et à sa suite les membres inférieurs se trouvèrent être complétement impotents.

Actuellement (1862), la paralysie persiste beaucoup plus marquée dans le membre du côté droit; mais la station et la marche demeurent impossibles. Le petit malade emploie, pour se transporter d'un lieu à un autre, un artifice curieux : étant assis sur le sol, il se déplace sur ses ischions en faisant mouvoir le bassin et le tronc sur ses membres inférieurs. Il va ainsi très-rapidement d'un endroit à un autre. Les muscles de la cuisse ne présentent pas de rétraction appréciable; ceux de la région jambière antérieure sont notablement atrophiés : il y a abaissement forcé de la pointe d pied, c'est-à-dire équinisme.

Le malade déjà cité de M. Duchenne est un exemple de la même attitude; mais il en avait contracté une autre très-remarquable qui mérite d'être signalée, et qui est représentée dans une figure que M. Duchenne a annexée

à sa description (1) : « S'arc-boutant (à l'aide d'une flexion aiguë du tronc et du bassin sur les cuisses), il saisissait les pieds avec les mains et les portait alternativement en avant, en imitant ainsi le pas de la marche. Il acquit bientôt tant d'habileté dans cet exercice qu'il se transportait, de cette façon, d'un lieu à un autre plus rapidement qu'en se traînant sur son derrière ; il pouvait même monter un escalier. Quand je le vis, ajoute M. Duchenne, il marchait ainsi depuis plus de six ans. »

Dans ces cas ou d'autres semblables, les muscles du bassin et du tronc suppléent les muscles plus ou moins perdus de la cuisse. Ce déplacement, en quelque sorte, de l'effort musculaire entraîne d'autres attitudes anormales qui ne sont pas, du reste, spéciales à la maladie dont il s'agit : telle est, par exemple, l'ensellure lombaire, dont le fait de M. Duchenne est un remarquable spécimen. C'est un fait sur lequel nous allons avoir à revenir.

Les muscles du bassin moteurs de la cuisse peuvent-il être soumis aux atteintes de l'atrophie consécutive de façon à amener des déformations dans cette portion des membres inférieurs? Quoique très-nombreux, les faits que nous avons observés ne nous ont pas offert d'exemple de pareilles déformations; mais l'ouvrage du docteur Heine en renferme un certain nombre. C'est particulièrement la flexion forcée et permanente de la cuisse sur le bassin avec abduction ou plus souvent adduction que l'on observe dans ces circonstances Cette attitude, qui révèle une rétraction des muscles fléchisseurs, indique en même temps une impotence relative

(1) *Loc. cit.* p. 285.

de leurs antagonistes : parmi ces derniers les muscles fessiers paraissent surtout destinés à l'atrophie. Malgré tout le respect et toute la confiance que nous inspirent les assertions du savant médecin de Canstatt, dont le soin et le talent d'observation se révèlent à chaque page de sa monographie, nous ne pouvons nous empêcher d'éprouver quelques doutes relativement à la nature de ces faits en tant qu'attribuables à la paralysie de l'enfance. Nous n'entendons pas affirmer que les muscles du bassin ne puissent être atteints comme ceux de la cuisse et de la jambe, mais nous sommes autorisé à dire que cette possibilité est fort rare et bien exceptionnelle, puisque sur une centaine de cas relevant de notre observation personnelle, nous ne l'avons pas rencontrée une seule fois. Nous ferons remarquer, d'un autre côté, que chez l'enfant, les contractures excessives (souvent prises pour des rétractions) siégeant dans un grand nombre d'articulations à la fois, sont plutôt le fait d'un état morbide cérébral congénital ou acquis servant de prétexte à des manifestations aiguës, fréquemment renouvelées : nous nous contenterons de rappeler l'hydrocéphalie primitive ou symptomatique, l'agénésie cérébrale s'accompagnant de phénomènes convulsifs, les tubercules méningo-encéphaliques, etc.

§ 3. *Déformations du tronc, déviations de l'épine.* — Nous avons vu la paralysie comprendre, dans ses manifestations généralisées du début, les muscles du tronc et même ceux du col : il se peut qu'elle persiste quelque temps dans ces parties surtout dans les muscles de la région dorso-lombaire : nous avons rapporté plusieurs exem-

ples de cette persistance. — Cependant il est rare de voir ces muscles devenir partiellement le siége de phénomènes atrophiques consécutifs que nous avons vus se montrer ailleurs si fréquemment. Aussi les déviations spinales dues à cette cause sont-elles véritablement exceptionnelles.

Il est incontestable que, depuis Glisson, Mayow, Morgagni (1), qui avaient établi la théorie des courbures rachidiennes par l'action musculaire, on a singulièrement exagéré cette influence. Notre vénéré maître M. Bouvier s'est élevé, avec beaucoup de force, et de raison, contre les exagérations de cette doctrine, qui compte encore quelques partisans surtout en Allemagne où il semble très-difficile, à cet égard du moins, de faire pénétrer la conviction. S'il est une circonstance où, en raison des phénomènes de paralysie primitive, il puisse être légitime d'invoquer l'intervention de l'influence musculaire, c'est assurément dans le cas de la paralysie de l'enfance; et cependant, nous le répétons, les déformations spinales y sont relativement très-rares : c'est à peine si, dans nos nombreuses observations, nous en trouvons deux exemples, et encore l'un de ces cas est-il entouré de quelques obscurités relativement à la nature de l'affection première.

D'ailleurs, ce n'est pas à de réelles déformations que l'on a affaire alors, mais plutôt à des courbures par flexion, à des attitudes que l'on peut appeler de compensation, car elles

(1) Morgagni disait que la contraction des muscles d'un côté peut dépendre de convulsions ou d'une plus grande force naturelle de ces muscles, ou encore d'*un affaiblissement des muscles opposés par une paralysie* ou une autre cause. Toutefois, Morgagni est embarrassé par le fait de l'existence de plusieurs courbures opposées, car alors « on ne voit pas facilement, dit-il, comment la paralysie alterne. »

paraissent destinées à rétablir l'équilibre troublé dans d'autres parties du squelette, particulièrement dans les membres inférieurs. Le fait déjà cité de M. Duchenne en est un remarquable exemple : pourquoi l'énorme ensellure de la région lombaire dans ce cas ? — Nous l'avons dit, c'est parce que la cuisse étant en quelque sorte bridée dans son extension, le bassin, pour subvenir à l'impossibilité de ce mouvement et rétablir l'équilibre, se renversait en avant sur les fémurs, la colonne vertébrale en arrière. Il ne nous paraît pas douteux que bon nombre de cas rapportés par les auteurs et particulièrement par le docteur Heine comme des faits de déformations rachidiennes par action musculaire, ne soient passibles de cette interprétation. On peut voir, en effet, sur les intéressantes planches qui enrichissent la monographie de cet auteur, que les sujets qui offrent une déformation apparente de l'épine, sont forcés, par l'impotence des membres inférieurs, à des attitudes particulières, afin de suppléer à l'impossibilité de la station et de la marche, ou même de la simple sustentation du tronc ; on voit de plus que, chez tous ces sujets, la paralysie et les phénomènes consécutifs impliquent plus ou moins les cuisses et leurs mouvements sur le bassin (1).

Parmi les variétés de déviations spéciales attribuables plus ou moins directement à la paralysie, la *lordose* est la plus fréquente : c'est à elle que se rapportent la plupart des cas dont il vient d'être question ; mais, on ne saurait trop le répéter, elle a, dans ces conditions, son origine dans

(1) Nous signalerons surtout les pl. I et II, fig. 2 *a* et 1 *a* ; pl. III, fig. 3 *a* et 3 *b* ; pl. IV ; pl. XIII, fig. 28.

une attitude de compensation : la déformation réelle, quand elle est établie, n'est que *consécutive*. La lordose, liée à la paralysie partielle des muscles sacro-spinaux, a une genèse curieuse dont la connaissance est due à M. Duchenne. Les muscles sacro-spinaux étant paralysés, on devrait s'attendre à la production d'une flexion permanente de l'épine, c'est-à-dire d'une cyphose, en raison de l'action prépondérante des fléchisseurs; il n'en est rien. Pour rétablir l'équilibre stable, dérangé par le moindre mouvement, et éviter l'entraînement du corps en avant, le malade s'efforce, par une lutte constante, de reporter le tronc en arrière; les muscles fléchisseurs sont chargés nécessairement de cet office et deviennent les agents de la station; par cette action supplémentaire, ils se transforment, pour ainsi dire, en extenseurs; la lordose qui en résulte n'a point l'aspect de l'ensellure dont il était question tout à l'heure; le bassin, au lieu de faire saillie en arrière, est porté en avant, et les fesses sont effacées. Dans l'un et l'autre cas, la position horizontale et la position assise réduisent et effacent cette espèce de lordose, à moins que l'inflexion et l'attitude simple qui la constituent primitivement ne se soient changées, à la longue, en une véritable déformation.

La cyphose par paralysie est encore plus rare que la lordose : le dépouillement de nos observations ne nous en fournit qu'un cas, et encore ce fait laisse-t-il des doutes relativement à la nature de la maladie primitive, laquelle s'écarte sensiblement, par la marche et par quelques symptômes fonctionnels, du type de la paralysie de l'enfance; il s'en rapproche pourtant par plus d'un côté, et mérite, croyons-nous, d'être résumé ici :

Obs. XXI. — Jubert (Léon), cinq ans et demi, a marché vers l'âge de onze mois. Il faisait depuis quelque temps des chutes très-fréquentes, lorsqu'il y a environ trois semaines il a commencé à ne plus pouvoir marcher. Placé à l'hôpital Sainte-Eugénie, il y a été électrisé et a eu des ventouses scarifiées sur les côtés de la colonne lombaire. Son état ne s'est pas sensiblement amélioré, et est le suivant : les quatre membres, le tronc et le col sont incomplétement paralysés; les membres peuvent être remués et touchés dans une certaine limite, mais l'enfant ne peut les employer à leurs fonctions habituelles; la marche est impossible, et les membres ne peuvent servir à la préhension des aliments, la tête ne peut être soutenue et tombe invinciblement à droite; le tronc s'affaisse quand l'enfant est assis. La sensibilité est intacte, et les mouvements réflexes conservés; la contractilité électro-musculaire ne paraît pas non plus modifiée. Il n'y a point d'atrophie musculaire notable; mais la pointe des pieds est entraînée dans l'abaissement forcé par une rétraction des triceps suraux, rétraction qui nous paraît être plutôt de la *contracture*, car elle est assez facilement vaincue. Un examen attentif permet de constater un léger degré de *cyphose* à la limite des régions dorsale et lombaire ; il est néanmoins très-difficile de s'assurer s'il y a ou non de la roideur dans les muscles de cette région. On ne trouve pas le moindre signe de mal vertébral. L'enfant a parlé très-tard, et a toujours montré peu d'intelligence ; l'expression de la face est étrange, et même empreinte d'un peu d'idiotie; il y a un léger degré de strabisme gauche interne; il n'est pas indifférent de noter que le père de cet enfant est d'un tempérammment excessivement nerveux et sujet à des crises convulsives qui pourraient bien être épileptiques.

De ce fait qu'il nous soit permis de rapprocher le suivant, il montrera combien sont légitimes les réserves que nous avons faites touchant la réalité de l'influence musculaire sur les déviations spinales.

Obs. XXII. — Le nommé Poitou (Ansard), âgé de quatre ans, était admis le 26 décembre 1863, à la salle Saint-Paul, n° 20 (service de M. Bouvier). Cet enfant, bien conformé à sa naissance,

n'avait pas présenté d'altération appréciable de la santé jusqu'à l'âge de deux ans. A cette époque il fut pris, étant encore en nourrice, d'une *forte fièvre* qui dura une quinzaine de jours, sans être accompagnée de convulsions. A la suite de cette fièvre, l'enfant qui auparavant marchait très-bien, se trouva dans l'impossibilité de mouvoir ses jambes. Cependant la paralysie abandonna promptement le membre inférieur gauche ; elle persista dans celui du côté droit.

Aujourd'hui le petit malade marche difficilement ; il traîne en boitant la jambe droite. L'examen partiel des muscles de celle-ci permet de constater que le jambier antérieur a, plus que tous les autres, perdu la faculté de se mouvoir et de se contracter sous l'influence de l'excitation électrique ; il y a en même temps une rétraction commençante du triceps sural, et par conséquent tendance au pied bot équin. Il existe, enfin, une atrophie très-notable de cette même jambe.

Avec ces phénomènes paralytiques coexiste un autre ordre de symptômes : depuis six semaines environ, l'enfant se plaint d'une douleur vive à la région lombaire, laquelle se manifeste particulièrement dans les mouvements rapides de flexion du tronc et surtout de renversement un peu forcé en arrière. La douleur est limitée en un point de la région dorsale inférieure de l'épine, où semble rester un peu de rigidité et une proéminence légère de l'une des apophyses épineuses; mais ces signes physiques sont peu marqués, et le plus soigneux examen ne fait pas rencontrer la moindre trace d'abcès iliaque. Le petit malade est soumis au repos et à un traitement tonique approprié. Son état général est, du reste, excellent.

Tant que le malade reste à l'hôpital, la douleur lombaire n'augmente pas, et éprouve même un amendement très-notable : les mouvements d'extension du tronc s'effectuent avec plus de facilité et moins de souffrance ; mais peu de temps après qu'il a été rendu à sa famille, la rigidité et les douleurs ont reparu. Plus d'un an après sa première entrée à l'hôpital, *on voit manifestement, surtout de profil, une saillie commençante correspondant à la septième vertèbre dorsale :* les mouvements forcés de flexion et d'extension déterminent en ce point d'assez vives douleurs. La station et la marche sont, en outre, devenues beaucoup plus difficiles : l'enfant vacille, écarte les jambes comme pour prendre une base plus solide de sustentation ; il projette la jambe droite et ne touche le sol qu'avec la pointe du

pied. L'atrophie augmente malgré l'électrisation des muscles malades ; le jambier antérieur a perdu toute faculté motrice et contractile. La santé générale demeure assez bonne.

Le début de la maladie, sa marche et les phénomènes consécutifs auxquels elle a donné lieu, trahissent sans doute la physionomie habituelle de la paralysie de l'enfance, mais fallait-il se hâter d'attribuer à celle-ci la cyphose, à peine appréciable d'abord, et se caractérisant de plus en plus, que l'on observe à la région dorso-lombaire? — On voit, par les symptômes décrits, combien on se fût exposé à l'erreur, puisque les symptômes tendent à démontrer l'existence d'une seconde affection superposée, en quelque sorte, à la première. Cette observation nous présentera d'ailleurs un autre genre d'intérêt à l'article *Diagnostic*.

C'est principalement à la courbure latérale de l'épine scoliose, qu'a été appliquée la doctrine de la rétraction des muscles, soit active ou primitive, soit consécutive à l'affaiblissement paralytique des antagonistes. Or, pas plus dans cette espèce de déviation que dans les autres, cette doctrine n'est complétement légitimée. « Je ne connais pas un seul fait, affirme M. Bouvier, qui prouve que la courbure latérale de l'épine, postérieure à la naissance, se soit jamais produite de cette manière. » Les faits relatifs à la paralysie infantile confirment cette assertion. La scoliose, lorsqu'elle s'y rencontre, est presque toujours, comme la lordose, le résultat d'une inflexion par attitude compensatrice, provenant d'une déformation des membres, particulièrement des membres inférieurs. Au nombre de ces déformations, il faut compter le raccourcissement si fréquent de l'un de ces membres et la claudication qui s'ensuit.

On peut s'en convaincre en jetant un regard sur es figures déjà signalées du livre du docteur Heine.

La forme de la paralysie a aussi, évidemment, de l'influence sur la production de la courbure spinale par action musculaire. On conçoit, par exemple, que l'hémiplégie soit plus apte à y donner lieu que la paraplégie; or, nous avons montré que l'hémiplégie n'existe pour ainsi dire pas dans la paralysie de l'enfance. Elle appartient plutôt aux faits de provenance cérébrale, et même, dans ce cas, elle entraîne rarement la scoliose ; nous rapportons le fait suivant, en raison de cette rareté :

Obs. XXIII. — Il s'agit d'un enfant âgé de six ans, le nommé Megret (Albert), dont les antécédents sont très-obscurs. Étant en nourrice, il aurait été pris, sans motif connu, d'accidents nerveux indéterminés, à la suite desquels survint de la paralysie; celle-ci a persisté aux membres supérieur et inférieur gauches, où l'on en retrouve encore aujourd'hui des traces appréciables; on constate, en effet, dans le côté gauche du corps, une faiblesse relative de la force musculaire. Cette hémiplégie incomplète ne s'accompagne pas de déformations apparentes aux membres. Mais il existe une *scoliose dorsale droite principale*, avec courbure lombaire gauche ; l'inclinaison dominante à droite entraîne l'élévation de l'épaule du même côté. Il est facile de constater en même temps une inégalité de la face, dans ses deux côtés, celle-ci étant légèrement tournée à gauche.

La tête de l'enfant frappe par sa conformation : le front est étroit et surbaissé, et la région frontale gauche offre un aplatissement considérable, tandis qu'il y a une proéminence relativement anormale du côté opposé. L'intelligence est médiocrement développée.

Il semble donc que, dans ce cas, la déviation spinale soit due à un affaiblissement paralytique et à l'inégalité de l'action musculaire qui en est résultée, quelle que soit d'ailleurs la cause prochaine de la paralysie,

que nous ne voulons pas rechercher en ce moment.

En somme, des quelques considérations qui précèdent, il résulte que, bien que la paralysie frappe très-souvent, dans sa période de début et de généralisation, les muscles du tronc, particulièrement ceux de la région lombaire, elle ne s'y localise presque jamais, et n'y entraîne point les phénomènes d'atrophie et de rétraction consécutives, si fréquents dans d'autres parties. Il s'ensuit que les courbures rachidiennes, directement liées à la paralysie, sont très-rares et, il est permis de le dire, exceptionnelles. Lorsqu'elles existent, elles sont habituellement constituées par une flexion compensatrice, laquelle peut, il est vrai, à la longue, se changer en déformation. Ajoutons que ce fait concorde avec l'absence ordinaire d'atrophie et de dégénérescence des muscles de l'épine, constatée par l'examen clinique et aussi par l'examen anatomique direct, dans les cas rares, il est vrai, où il a pu être réalisé.

§ 4. *Déformations aux membres supérieurs.* — Nous avons peu à ajouter aux détails dans lesquels nous sommes entrés relativement aux localisations de la paralysie et de l'atrophie au membre supérieur. Nous avons insisté sur la prédilection de ces phénomènes morbides consécutifs pour les muscles de l'épaule, et particulièrement pour le deltoïde; les déformations et l'attitude qui s'ensuivent sont caractéristiques et frappent dès l'abord : aplatissement de l'épaule, dépression plus ou moins profonde selon le degré de l'atrophie au lieu de la saillie deltoïdienne, disjonction et écartement appréciable des surfaces articulaires, d'où dislocation véritable du bras lequel est pendant de tout son poids le

long du corps, ne peut être volontairement relevé et n'a de mouvements que ceux qui lui sont communiqués, soit par autrui, soit par la main saine du petit malade. Dans ces conditions, la main et les doigts conservent seuls des mouvements partiels.

Tel est l'état habituel des choses au membre supérieur; mais il est des cas où les déformations se prononcent davantage, en raison des progrès de l'atrophie partielle et de la prépondérance acquise des muscles antagonistes. Toutefois ces cas sont rares, et il existe à cet égard une différence remarquable entre ce qui se passe aux membres inférieurs et aux membres supérieurs : autant, par exemple, les déviations sont fréquentes aux pieds, autant elles sont exceptionnelles aux mains. Ce n'est pas que l'on ne rencontre assez fréquemment des mains bots chez les enfants, mais elles ont habituellement leur origine, quand elles sont acquises, dans une affection cérébrale, laquelle se révèle par la forme même de la paralysie ; c'est, en effet, l'hémiplégie que l'on observe alors, et les déformations, constituées du reste plutôt par des *contractures* que par des rétractions consécutives, prédominent au membre supérieur ; nous rapporterons plusieurs faits confirmatifs de cette distinction au chapitre du *Diagnostic.*

M. le docteur Brunniche a relaté un fait dans lequel les phénomènes de paralysie et d'atrophie paraissaient s'être localisés dans les muscles abducteurs du bras ; tout mouvement d'abduction y était impossible, mais il n'est pas dit qu'il y eût contraction permanente ou rétraction des antagonistes ; le petit malade pouvait imprimer au membre de légers mouvements en avant et en arrière, et fléchir l'avant-

bras sur le bras. Toutefois, dans le segment inférieur du membre, il y avait une contraction permanente notable des fléchisseurs des doigts et des adducteurs du pouce, qui donnait à la main la situation suivante : doigts fléchis recouvrant le pouce, lequel est lui-même dans la flexion et l'adduction forcées. En présence de cette attitude de la main, nous ne pouvons nous défendre de quelques doutes sur la nature du fait qui précède : on sait que cette déformation est, chez les enfants, particulière à une affection qui, selon nous, ne doit pas être confondue avec la paralysie infantile, c'est la *contracture* dite *douloureuse des extrémités*. Ajoutons que cette attitude nous paraît difficile à expliquer et à comprendre avec une paralysie des interosseux que M. le docteur Brunniche mentionne à côté de celle des extenseurs et supinateurs de la main : la paralysie des interosseux donne lieu à une déformation caractéristique de la main, très-bien décrite sous le nom de *griffe* par M. Duchenne; c'est, au contraire, la contracture de ces muscles qui engendre l'attitude susdite.

Nous ne possédons qu'un fait de déformations semblables aux membres supérieurs, mais elles y sont portées, comme aux jambes, à un degré extrême. Déjà nous avons mentionné de ce fait ce qui a trait aux membres inférieurs ; voyons ce qui regarde les bras et les mains :

« Les mains sont renversées dans la rotation en dehors, la paume complétement tournée en haut, de sorte que le poignet semble avoir subi une torsion complète ; les doigts sont légèrement fléchis. — En même temps le coude est dans l'extension forcée, et l'avant-bras a subi, comme la main, un mouvement de rotation de dedans en dehors, sa

face antérieure et interne étant devenue externe et supérieure. — La déformation est beaucoup moins marquée du côté droit, où l'on parvient facilement à la réduire; cette réduction est presque impossible à gauche, et l'on provoque, en l'essayant, de très-vives douleurs. » (Extrait de l'observation XXVI.)

Nous avons déjà fait remarquer, et nous devons le répéter ici, que des accidents aigus étaient venus, dans ce cas, s'ajouter aux phénomènes morbides antérieurs : il en résultait un état de contracture musculaire consécutive dont il faut évidemment tenir compte dans la production et surtout l'exagération des attitudes anormales.

Ce sont là, en définitive, des faits exceptionnels; habituellement les accidents paralytiques et atrophiques n'entraînent pas, au membre inférieur, d'autres déformations que celle sur laquelle nous avons insisté au début de ce chapitre, savoir : une inertie complète et en quelque sorte passive du membre, sa chute le long du corps, etc. Les auteurs s'accordent à le constater : M. Duchenne cite un cas de paralysie et d'atrophie simultanées du deltoïde et du triceps brachial, et ne mentionne aucune déviation permanente dans le sens des mouvements physiologiques du membre supérieur. Le docteur Heine déclare formellement que dans le bras paralysé il se fait des contractures *nulles* ou *insignifiantes*. Enfin, la plupart de nos observations établissent ce fait d'une manière incontestable.

ARTICLE IV.

PHÉNOMÈNES CONCOMITANTS DE LA QUATRIÈME PÉRIODE LIÉS AUX ALTÉRATIONS DE NUTRITION. — REFROIDISSEMENT. — CYANOSE.

Un abaissement plus ou moins notable de la température des parties paralysées coïncide toujours avec leur atrophie et leur déformation. C'est un résultat en quelque sorte forcé des altérations de leur nutrition, et il est proportionnel à l'intensité de ces dernières.

C'est, on le comprend, aux membres inférieurs que ce refroidissement existe habituellement; il est souvent manifesté par l'enfant lui-même qui en a la sensation; il est appréciable au toucher et bien connu des mères des petits malades, ainsi qu'en témoignent leur sollicitude et le soin qu'elles prennent d'abriter davantage le membre qui en souffre (Voy. obs. LI).

L'évaluation thermométrique montre que cet abaissement de température est, dans certains cas, considérable. Les quelques observations que nous avons faites, à cet égard, concordent parfaitement avec les résultats de celles beaucoup plus nombreuses du docteur Heine. Nous avons vu la température du membre affecté, ne pas dépasser, à la jambe, 6 degrés centigrades, au bras 22 degrés centigrades, tandis que la température normale de ces parties est en moyenne beaucoup plus élevée.

Voici quelques chiffres empruntés au docteur Heine et donnant la température des divers segments du membre inférieur, à divers âges, et par conséquent à des époques très-différentes de la maladie :

1° *Dans l'hémiplégie* (1).

Age.	Cuisses.	Jambes.	Plante du pied.
14 mois. . . .	24° R.	20°	19°
26 mois.	23°	19°	18° 1/2
36 mois.	20°	17°	16° 1/2

2° *Dans la paraplégie.*

Age.	Cuisses.	Jambes.	Plante du pied.
15 mois.	23° R.	22°	21°
27 mois. . . .	22°	20°	18°
40 mois.	21°	17° 1/2	17°
52 mois.	17°	17° 1/2	16°

Les membres qui sont le siége de ces phénomènes morbides ne présentent plus leur coloration normale. A la teinte rosée de la peau que l'on observe surtout chez les enfants, succède une couleur bleuâtre, et cette demi-cyanose est quelquefois très-prononcée.

Dans ces conditions, les parties malades résistent mal aux influences extérieures naturelles ou accidentelles, celles du froid, d'une compression violente ou d'un traumatisme quelconque ; aussi ces petits paralysés offrent-ils une prédisposition spéciale aux engelures, aux abcès et, si l'on n'y prend garde, aux eschares, etc.

Quelques auteurs ont cru remarquer que les pulsations artérielles étaient *très-faibles* chez les enfants affectés de paralysie de l'enfance. Il ne nous a pas été possible de saisir une modification de cette nature suffisamment

(1) Le docteur Heine entend par ce mot la paralysie d'un seul membre inférieur.

appréciable pour être exactement notée; cependant son existence serait en parfaite harmonie avec l'état anatomique des organes de la circulation consécutive à l'atrophie, et dont nous aurons bientôt à parler.

On a également parlé d'altérations des propriétés chimiques de l'*urine :* on aurait trouvé dans celle-ci, à la période aiguë de la maladie, des *dépôts calcaires* considérables; ce fait, s'il était exact, confirmerait l'idée que les sels calcaires appartenant normalement aux muscles se résorbent et sont éliminés par l'urine. Mais les recherches du docteur Heine contredisent formellement la réalité de ces anomalies; cet auteur a trouvé les urines normales dans la plupart des cas ; deux fois seulement, il a constaté une augmentation très-notable des parties liquides et une diminution des matériaux solides.

Nous avons vainement cherché, quant à nous, si les urines devenaient, dans ces conditions, *alcalines*, ce qui eût été un argument de plus en faveur de l'existence d'une altération myélitique.

CHAPITRE II.

ÉTIOLOGIE.

En lisant les observations que nous avons rapportées on aura été frappé sans doute par ces mots qui se rencontrent presque invariablement en tête de chacune d'elles à propos de l'étiologie : « *sans cause appréciable.* » Si donc nous avions à constituer ce chapitre uniquement avec les résultats de notre propre expérience, nous en serions

réduit à poser quelques points d'interrogation sans affirmation aucune ; tout au plus aurions-nous à passer en revue quelques conditions physiologiques pour y chercher la réalité d'une influence sur les déterminations de l'état morbide qui nous occupe.

La plupart des auteurs qui ont dirigé leurs investigations vers ce point de la pathologie infantile, ont, au contraire, cru trouver et ont signalé des causes nombreuses de cette maladie. La raison d'une semblable divergence vaut la peine d'être recherchée, et cette recherche ne sera pas stérile, car elle nous permettra de remonter à la source principale des confusions qui ont été faites, des erreurs qui ont été commises, et qui proviennent surtout de l'admission comme positives de circonstances étiologiques plus que douteuses.

Deux ordres de causes ont été particulièrement attribués à la paralysie dite essentielle de l'enfance : 1° des causes externes ou influences venues du dehors ; 2° des causes ayant leur point de départ dans le malade lui-même.

§ 1. — Parmi les premières, la plupart des pathologistes qui ont traité du sujet, accordent une importance extrême à certains traumatismes, tels que coups, chutes, tiraillements exercés par la nourrice sur l'un des membres de l'enfant, compression, etc. M. le docteur Kennedy, plus que tout autre, s'est appliqué à accréditer l'influence de ces causes ; et c'est sur leur considération qu'il a fondé en grande partie sa classe de paralysies *temporaires*. Mais est-il besoin d'insister pour montrer que cette prétendue paralysie qui dure à peine quelques jours sans laisser

après elle la moindre trace, ne saurait être comparée, et encore moins assimilée à l'espèce morbide que nous nous sommes efforcé de caractériser, laquelle se manifeste sans cause appréciable, est précédée de fièvre et a pour principale expression une paralysie d'abord généralisée, localisée ensuite et permanente? Comment, malgré ces différences radicales, MM. Rilliet et Barthez ont-ils pu faire la même confusion que le docteur Kennedy, et dire après lui : « A côté du refroidissement, il faut placer les coups, les chutes, les tiraillements, en un mot toutes les causes extérieures (1). » Et cependant, ces auteurs rejettent l'épithète de *temporaire*, et montrent par là (ce qui ressort d'ailleurs de leur description) que, tout en adoptant l'étiologie du pathologiste anglais, ils ne l'appliquent pas, en réalité, à la même maladie. M. Duchenne a relevé cette contradiction lorsqu'il a reproché aux auteurs du *Traité des maladies des enfants* « de réunir sous le nom de paralysie essentielle les faits analogues à ceux de Kennedy et ceux de paralysie grave. Je ne puis voir, ajoute-t-il avec raison, une maladie identique dans ces paralysies légères justement appelées temporaires, et dont la durée se prolonge jusqu'à une année ou deux (2). »

Mais il y a là, en réalité, selon nous, plus qu'une confusion, et nous ne saurions voir une véritable paralysie dans cet état d'impuissance motrice éphémère qui succède à un engourdissement provoqué par un traumatisme plus ou moins violent. Nous avons déjà cherché à légitimer nos doutes à ce sujet, en analysant plus haut (p. 15) la

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*, p. 490.

première observation du mémoire de Kennedy; nous sommes affermis dans notre manière de voir par les judicieuses remarques qu'a émises M. Chassaignac dans son mémoire intitulé : *De la paralysie douloureuse des jeunes enfants* (1).

M. Chassaignac insiste sur ce fait que l'accident est très-passager, qu'il ne laisse après lui aucune trace, et que son début est marqué par de très-vives douleurs : « A peine, dit le savant chirurgien, la cause a-t-elle agi, ou plutôt dans l'instant même où elle agit, la douleur paraît vive, aiguë, déchirante, comme le prouvent les cris remarquablement intenses auxquels se livrent sur-le-champ les enfants. » Nous le demandons, qu'y a-t-il d'étonnant que, dans ces circonstances, le petit malade tienne son membre dans une immobilité capable d'en imposer pour de la paralysie, et qui, cependant, n'est, en réalité, qu'une impuissance volontaire commandée par la douleur? Cette interprétation trouve un nouvel appui dans les considérations suivantes, encore empruntées à l'auteur du mémoire précité : 1° l'abolition des mouvements n'est pas anssi complète qu'on eût pu le penser au premier abord, en voyant l'attitude du membre; 2° si le petit malade ne se sert pas de son bras, c'est que sa locomotion est *extrêmement douloureuse*; 3° si l'on vient à pincer la peau, l'enfant, pour éviter la douleur, exécute un mouvement limité et sans vivacité, avec le membre affecté. M. Chassaignac se croit, d'ailleurs, suffisamment autorisé à rejeter la dénomination de paralysie appliquée à un état auquel

(1) *Archives génér. de méd.*, 1856.

elle ne saurait convenir, et à la remplacer par celle de *torpeur douloureuse des jeunes enfants*

Il n'est pas indifférent d'ajouter que, dans presque tous les cas de ce genre, la paralysie, ou plutôt l'impotence douloureuse momentanée, se manifeste aux membres supérieurs, et habituellement dans un seul, lieu de l'application du traumatisme. C'est ainsi que, parmi les nombreuses observations de M. Chassaignac, nous ne trouvons qu'un seul exemple de paralysie d'un membre inférieur par écartement forcé des jambes.

On a donné également pour cause de la paralysie essentielle, la *compression*, et en particulier, la compression exercée sur un membre, par le corps même de l'enfant, dans un décubitus vicieux. Sans doute, la compression d'un ou de plusieurs nerfs peut engendrer des phénomènes paralytiques dans les parties tributaires de ces nerfs : ce fait a été mis hors de doute par les intéressantes recherches de MM. Bastien et Vulpian (1). Mais ces phénomènes sont très-fugitifs et disparaissent presque en même temps que la cause qui leur a donné naissance : ils ne persistent qu'à la condition que celle-ci soit permanente, ou que, du moins, elle ait une certaine continuité d'action. Comment admettre, dès lors, qu'une compression momentanée de quelques heures au plus, et fût-elle même d'une nuit, puisse donner lieu à une paralysie dont la durée se perpétue au delà de plusieurs mois, de plusieurs années, et laisse presque constamment des traces indélébiles de son existence? Une pareille impossibilité a frappé, comme nous, l'auteur

(1) *Acad. des scienc.* et *Gaz. des hôpit.*, n° 148, p. 591.

d'un récent travail sur la matière, M. le docteur Bruniche : « D'abord, dit-il, les faits manquent complétement pour mettre une pareille action (celle de la compression) hors de doute. On pense que le traumatisme a porté sur le plexus nerveux de l'extrémité ou sur quelques-uns de ses rameaux ; s'il en était ainsi, la paralysie devrait avoir une distribution analogue à celle de ces nerfs; or, c'est ce qui n'arrive jamais, et elle affecte, de préférence, des groupes musculaires ayant une action commune (1). »

L'action du froid, transformée surtout en influence rhumatismale, a été aussi placée au premier rang des causes extérieures de la paralysie de l'enfance, à tel point que des observateurs regardent cette paralysie comme étant de nature purement rhumatismale, en même temps qu'elle serait exclusivement musculaire : c'est ainsi que M. Bouchut, lui donnant le nom de *myogénique*, l'attribue à « l'habitude de démailloter prématurément les enfants, de leur mettre des toilettes décolletées, etc., à tout ce qui est capable, enfin, d'engendrer le refroidissement. »

Mais de ce que l'impression du froid et principalement du froid humide exerce une action très-certaine et très-puissante sur la production du rhumatisme, est-ce à dire que toute paralysie consécutive à un refroidissement soit nécessairement rhumatismale? Est-ce que en agissant sur certaines parties du corps le froid ne détermine point des accidents morbides directement et sans passer pour ainsi dire par le rhumatisme (2)? Qu'observe-t-on pour la para-

(1) *Archives génér. de méd.*, t. XVIII, p. 418.

(2) Brown-Séquard, dont nous sommes heureux de pouvoir invoquer ici

lysie de l'enfance? Sans nier la possibilité, la facilité même d'un refroidissement chez les petits malades très-impressionnables en raison de leur jeune âge, nous ne voyons point que ce soit là la cause réelle, efficiente, de la paralysie; et les faits témoignent, au contraire, que chez la plupart des enfants la maladie survient entièrement en dehors de cette condition étiologique. Quelques-uns, par exemple, sont pris dans leur lit, sans qu'il soit possible d'y voir l'effet d'aucune influence extérieure. Nous n'ignorons pas que les enfants au berceau se découvrent souvent la nuit ou qu'ils baignent quelquefois dans l'urine dont leurs langes sont imprégnés; mais nous ferons remarquer que la paralysie frappe le plus rarement les extrémités supérieures, bien qu'elles soient plus souvent et plus longtemps découvertes et par conséquent plus exposées à se refroidir. D'un autre côté, ne sait-on pas que les vraies paralysies *a frigore* présentent cette particularité de n'affecter que des parties très-limitées : nerfs facial, radial, sciatique? Si parfois ces paralysies durent quelques semaines, quelques mois, plus souvent elles sont fugaces comme l'impression qui leur a donné naissance, et par conséquent elles sont en général peu graves. Ces caractères se retrouvent, pour la plupart, dans les faits de ce genre rapportés par les auteurs : « Un enfant reste longtemps assis sur un banc de pierre, et l'une des extrémités inférieures perd ses mou-

l'autorité, a également dit : « Lorsque, apres s'être exposé à l'influence du froid, un homme est pris subitement de paralysie sans avoir le moindre symptôme de rhumatisme, nous ne sommes pas en droit de ranger son affection dans le groupe vague des paralysies rhumatismales. » (*Leçons sur les paralysies*, trad. de l'anglais par Gordon, p. 22.)

vements; un autre passe la nuit en voiture, et le lendemain on s'aperçoit que la jambe n'exécute plus aucun mouvement sans que l'on observe aucun autre dérangement dans la santé générale... La maladie est tout à fait *locale* et externe..., etc. (1)». C'est à cette forme de paralysie que le docteur Kennedy donne le nom de *temporaire*, « puisque, dit-il, je suis encore à voir des cas dans lesquels cette paralysie se soit montrée *permanente* ou même se *soit prolongée au delà du neuvième jour.* »

Jamais assurément la paralysie de l'enfance n'a eu, dans nos observations, une aussi courte durée, et jamais non plus nous n'avons vu le froid déterminer ces effets évidents, soudains et directs : il y a ici trop de dissemblance dans les faits pour qu'il soit permis de la confondre dans une même catégorie. Si donc le froid agit en réalité sur quelques jeunes sujets, son action ne s'exerce ni ne se localise sur les parties superficielles; elle va retentir plus profondément sur les centres nerveux eux-mêmes et y produire une impression durable, en rapport avec la permanence et la gravité des accidents paralytiques.

§ 2. — Les *causes internes* qui procèdent de la considération du malade lui-même, se rapportent, d'une part, à plusieurs conditions physiologiques, telles que : l'âge, le sexe, la constitution; d'autre part, à un certain nombre d'états morbides préexistants ou contemporains de la paralysie, dont ils seraient les générateurs. Occupons-nous d'abord de ces derniers.

(1) Rilliet et Barthez, *op. cit.*

Au premier rang des états morbides rattachés étiologiquement à la paralysie de l'enfance se placent les *troubles digestifs*, soit gastriques, soit intestinaux. M. le docteur Kennedy a particulièrement insisté sur cette causalité : c'est dans une irritation de la membrane muqueuse de l'estomac, des intestins ou de tout le tube digestif qu'il faut, suivant lui, chercher l'une des conditions les plus fréquentes de la production de la paralysie : on reconnaît dans cette manière de voir une application de la théorie réflexe à la pathologie, théorie qui a reçu dans ces derniers temps des développements importants de la part de l'éminent physiologiste Brown-Séquard. Nous aurons à revenir plus tard sur la théorie en elle-même ; nous n'examinons, quant à présent, que les faits. Or, ainsi qu'en témoignent tous ceux que nous avons rapportés jusqu'ici, nous n'avons pas observé qu'il y eût positivement entre les troubles digestifs et la paralysie de l'enfance un rapport de cause à effet ; et l'existence de ces troubles dans les quelques cas où ils se sont rencontrés ne saurait être considérée autrement que comme une simple coïncidence. Mais une autre objection sérieuse peut être faite à l'interprétation du docteur Kennedy : si la paralysie est en réalité le résultat immédiat de désordres gastro-intestinaux chez l'enfant, résultat tel qu'il y ait alors véritable lien de causalité, comment expliquer l'absence relativement si fréquente et même habituelle de phénomènes paralytiques chez les très-jeunes sujets, qui sont si souvent atteints d'entérites, de diarrhée aiguë ou chronique ? — Qui ne sait que la diarrhée, soit primitive, soit consécutive à l'infection nosocomiale, est presque permanente chez les

petits malades de l'hôpital; et cependant la paralysie est chez eux tout à fait exceptionnelle.

On peut dire pareillement qu'il n'y a presque point un enfant de la ville qui ne soit, pendant les deux ou trois premières années de sa vie, sujet à des atteintes de diarrhée, et pourtant il est rare de voir la paralysie de l'enfance se montrer à la suite d'une de ces crises, de sorte que si cette affection vient à se manifester au milieu des troubles des voies digestives, il faut y voir, ainsi que nous le disions plus haut, une coïncidence, et non point une filiation nécessaire.

Tout ce que nous venons de dire de l'irritation des organes digestifs s'applique d'autant plus à la *dentition*, considérée comme cause de la paralysie de l'enfance, que ces deux états sont le plus souvent, en quelque sorte, solidaires. Si l'on songe que la période d'âge à laquelle se montre la maladie dont il s'agit est justement celle où commence et finit la pousse dentaire; si l'on considère, d'un autre côté, que les auteurs anglais et allemands ont une tendance marquée à exagérer l'action pathogénique de la dentition, on ne s'étonnera pas qu'une part considérable ait été attribuée à l'influence de l'évolution dentaire sur la production de la paralysie de l'enfance. Les docteurs Fliess, Kennedy et West ont surtout insisté sur cette influence; nos observations ne sauraient, comme on a pu s'en convaincre, légitimer l'admission de cette cause comme réelle et parfaitement démontrée.

Nous ne nions pas absolument que parmi les désordres si nombreux et si divers de la santé qui naissent sympathiquement sous l'influence du travail de la dentition,

surtout quand ce travail s'accomplit avec difficulté, ne puisse figurer la paralysie ; mais nous ferons remarquer que, pendant ces premières années de l'existence, où l'organisme est soumis à une si grande activité de vie et de croissance, où il est, pour ainsi dire, en éclosion physiologique, des modifications considérables s'opèrent dans les viscères : c'est ainsi que l'on voit, à ce moment même de la pousse dentaire, se manifester dans les intestins le développement des plaques agminées, développement qui rend compte de la diarrhée dite *de dentition*, et par lequel s'établit le lien qui rattache l'un à l'autre ces deux phénomènes ; en même temps s'accroît la consistance du cerveau, lequel, en raison même de ce mouvement organique, devient plus apte aux accidents dont il est alors habituellement le siége, et dont le plus fréquent est sans contredit les *convulsions*. Il est difficile de croire qu'au moment où de si notables changements se passent dans la substance cérébrale, celle de la moelle épinière puisse y demeurer étrangère, alors surtout que chez le petit enfant la station et la marche vont s'établir, que les mouvements volontaires commencent à se manifester, que la motilité entière, en un mot, va prendre une si remarquable extension, tandis que, pour répondre à l'établissement de ces nouvelles fonctions, le tissu osseux se consolide par les progrès de sa solidification.

Il résulte de cette profonde révolution organique une *susceptibilité morbide* spéciale que l'on ne rencontre pas aux autres âges de la vie, et qui rend l'individu beaucoup plus impressionnable aux influences morbifiques venues de lui-même ou du dehors : *de lui*, lorsque dans ce conflit

d'actes physiologiques il en est un qui prédomine et qui produit un retentissement pathologique dans un ou plusieurs organes, telle est la dentition amenant les convulsions; *du dehors*, lorsqu'une impression extérieure, un refroidissement par exemple, détermine occasionnellement un état morbide. Des divers systèmes de l'organisme infantile, il n'en est pas assurément qui, à la période dont il s'agit, possède au plus haut degré cette aptitude aux impressions morbides que le système nerveux. Quoi d'étonnant, dès lors, que dans de pareilles conditions, la moelle épinière en particulier soit atteinte, que ses fonctions soient compromises et que la paralysie s'ensuive? Est-ce à dire que la raison étiologique de ces perturbations soit tout entière dans les phénomènes physiologiques qui s'accomplissent simultanément avec plus ou moins d'irrégularité? Nous avons déjà cherché à faire la juste part des altérations gastro-intestinales, dans la détermination réelle de la paralysie de l'enfance. Quant à la dentition, si elle agissait, en cette circonstance, autrement qu'à titre de cause occasionnelle ou adjuvante, pourquoi la paralysie serait-elle aussi rare, alors qu'il est si commun de voir la dentition se montrer irrégulière, trop lente ou trop rapide, être accompagnée si souvent de désordres locaux ou généraux qui, par exclusion, peuvent lui être légitimement attribués? Si le moindre doute pouvait subsister à cet égard, il suffirait pour le dissiper de rappeler la marche des accidents paralytiques qui paraissent en réalité se rattacher à la dentition. Brown-Séquard cite le cas d'un enfant de cinq ans chez lequel une paraplégie qui avait paru tout à fait au début de la deuxième dentition, *augmen-*

tait et décroissait alternativement au moment de l'évolution et de la sortie de chacune des trois molaires. L'enfant fut guéri, moyennant l'emploi de quelques moyens toniques et hygiéniques, deux mois après avoir percé toutes ses dents. Underwood rapporte également un cas où la paraplégie se manifestait à chaque sortie d'une dent (1). Il n'est pas besoin de multiplier ces exemples pour montrer combien ces accidents morbides diffèrent, dans leur mode de développement et leur marche, de ceux de la paralysie de l'enfance.

Nous avons déjà signalé la contradiction qu'il y aurait à regarder comme des faits de paralysie dite essentielle ceux de paralysie consécutive à d'autres maladies, telles que les fièvres exanthématiques, les fièvres continues (typhoïdes) intermittentes ou rémittentes. Il suffit de considérer les circonstances dans lesquelles se produit cette paralysie secondaire pour montrer combien elle diffère de la véritable paralysie de l'enfance. « Dans ces cas, c'est seulement dans la *convalescence* de la maladie primitive, au moment où l'on sort l'enfant de son lit, que l'on s'aperçoit de la perte des mouvements (2). » Ajoutons que dans ces cas aussi la paraplégie est à peu près la seule forme de l'accident paralytique.

Il n'est pas possible, sans s'exposer à une confusion plus grande encore, de considérer la paralysie de l'enfance comme l'effet des névroses convulsives, chorée, épilepsie. Nous établirons cette différence dans toute sa réalité au chapitre du *Diagnostic*.

(1) Brown-Séquard, *op. cit.*, p. 14.
(2) Rilliet et Barthez, *op. cit.*, p. 550.

Les circonstances étiologiques qu'il nous reste à examiner sont relatives à l'âge, au sexe, à la constitution des petits malades.

L'*âge* auquel se manifeste la paralysie de l'enfance est compris dans une période qui s'étend de quelques mois après la naissance à la quatrième année. Voici un relevé de 26 cas dans lesquels l'indication de l'âge est très-exactement notée :

De 2 à 10 mois.	6 cas.
1 à 2 ans.	10
2 à 4 ans.	10

C'est avec une grande réserve qu'il faut admettre dans le cadre de la paralysie de l'enfance telle qu'elle doit être conçue, selon nous, les faits relatifs à un âge très-voisin de la naissance, attendu qu'il s'agit souvent alors de paralysie congénitale ou d'accidents paralytiques partiels dus aux manœuvres nécessitées par un accouchement laborieux (1). C'est, en réalité, entre un et trois ans qu'a lieu le maximum de fréquence de l'affection : déjà à quatre ans, les

(1) Bien que nous ayons à revenir en détail sur la distinction de ces faits au *diagnostic*, nous relaterons ici, très-sommairement, l'observation suivante :

Obs. XXIV. — Le petit Montabrut (Auguste), âgé de onze mois, très-bien conformé, ayant fait six dents sans accidents, sans convulsions, peut à peine mouvoir sa jambe droite, ce dont sa mère s'est aperçue il y a environ quinze jours. Cette jambe est complétement inerte ; soulevée elle retombe aussitôt et n'est un peu soutenue que par les muscles de la cuisse ; la paralysie porte particulièrement sur les fléchisseurs abducteurs du pied ; celui-ci est en conséquence entraîné dans l'adduction et l'extension en varus équin. *Cet enfant est venu au monde par les pieds, très-difficilement et grâce à des tractions excessives faites par une voisine.*

exemples en sont plus rares, et au delà, ce ne sont plus que des exceptions. Nous verrons, en parlant de la durée de la maladie, jusqu'à quel âge elle peut s'étendre par ses phénomènes consécutifs.

L'un et l'autre *sexe* paraissent à peu près également exposés à la paralysie de l'enfance; du moins n'avons-nous pas observé de prédominance sensible à cet égard.

Relativement à la *constitution* des petits malades, les opinions sont très-contradictoires. Pour Heine et Kennedy, les enfants atteints de la paralysie dont il s'agit, sont *forts, vigoureux, bien portants;* d'après le docteur West, au contraire, ils sont d'une *faible constitution*. MM. Rilliet et Barthez déclarent qu'il s'agit d'enfants qui, selon l'expression populaire, ont ou ont eu des humeurs (eczéma, impétigo, catarrhe des bronches et du nez, ophthalmies). « Ceux que j'ai observés, dit M. Bouchut, étaient d'une parfaite santé et très-bien développés pour leur âge (1). » Enfin, Kennedy, se contredisant lui-même, insiste d'un côté sur ce point que tous les enfants paralytiques sont d'une *robuste constitution* et jouissent d'une *santé florissante*, et, d'autre part, il considère la paralysie comme dépendant presque toujours d'une *affection aiguë* ou chronique des organes digestifs.

Pour nous, nous n'avons jamais rien observé dans la constitution des petits malades qui méritât d'être donné pour cause même prédisposante : une conformation normale, et un excellent état de santé antérieure, telles sont, on a pu s'en convaincre par nos observations, les condi-

(1) Bouchut, *loc. cit.*

tions habituelles dans lesquelles se trouvent les enfants au moment de la brusque invasion de la maladie.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans faire remarquer combien toutes ces divergences, toutes ces contradictions sur l'étiologie accusent une fois de plus la confusion qui règne dans les idées des pathologistes sur la paralysie de l'enfance, confusion que nous avons tant de fois signalée et que nous nous efforçons de faire cesser.

CHAPITRE III.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — PATHOGÉNIE.

La paralysie de l'enfance n'amenant presque jamais la mort par elle-même (nous n'en connaissons pas encore un exemple authentique), on conçoit combien rares sont les occasions dans lesquelles l'examen cadavérique a pu être pratiqué. Aussi, l'épithète d'*essentielle*, attribuée par quelques auteurs à cette maladie, aurait-elle, en apparence, quelque légitimité, si l'on ne s'en rapportait qu'au résultat connu des investigations anatomiques directes. Mais, nous l'avons déjà fait observer, lors même que ces recherches auraient été jusqu'ici stériles, il n'en faudrait pas, pour cela, conclure à l'absence positive et définitive d'une altération : peu juste en principe, une semblable déduction l'est moins encore dans le cas particulier qui nous occupe, en raison même de l'insuffisance des investigations dont il a été l'objet. Nous espérons pouvoir combler, en partie du moins, cette lacune. Les questions que nous avons à poser ici, et à résoudre, autant que possible, sont les suivantes :

Existe-t-il une *lésion primitive*, génératrice de la paralysie et des phénomènes qui l'accompagnent? Si cette lésion existe, quel en est le *siége?* quelle en est la *nature ?*

Nous aurons à étudier, en second lieu, les altérations consécutives; celles du tissu musculaire en particulier.

ARTICLE PREMIER.

DE L'EXISTENCE D'UNE LÉSION PRIMITIVE DU SYSTÈME NERVEUX. SON SIÉGE, ETC.

Les faits, même quand ils sont incomplets, devant primer les raisonnements, nous les examinerons d'abord; nous essayerons de montrer ensuite, qu'à part même le résultat de l'observation directe, il est possible de puiser, et dans une analyse attentive des phénomènes symptomatiques, et dans l'analogie, des preuves au moins fort rationnelles de l'existence et du siége d'une lésion matérielle primitive.

§ 1. *Examen des faits.* — Nous ne connaissons, dans la science, que quatre cas d'autopsie de paralysie de l'enfance, ou réputée telle : deux appartenant à MM. Rilliet et Barthez; un troisième au docteur Fliess; le quatrième à MM. Bouvier et Duchenne, rapporté dans le *Traité de l'électrisation localisée* (1).

On a cité (2), comme relevant de la paralysie de l'enfance, *une* observation de M. Edwards Meryon, dans laquelle

(1) *Op. cit.*, p. 286.
(2) Duchenne (de Boulogne), *idem.*

l'examen cadavérique, fait avec grand soin, est complétement négatif relativement à une altération des centres nerveux, et semblerait, en conséquence, plaider en faveur de l'essentialité de la maladie. Mais, en vérité, rien n'est moins assimilable à la paralysie de l'enfance, que l'état morbide observé par M. Meryon, et nous ne pouvons nous expliquer la confusion qui a été commise à ce sujet, qu'en admettant que le travail de ce médecin a été mentionné sans avoir été suffisamment consulté. Il s'agit, en effet, dans le mémoire de M. Meryon, non pas seulement d'*un*, mais de *quatre* cas relatifs à quatre frères, tous affectés, vers le même âge, d'une maladie qui n'a pas été décrite, que nous sachions, chez l'enfant, par aucun autre auteur, et qui nous paraît se rapprocher beaucoup, par ses caractères symptomatiques et anatomiques, de l'atrophie musculaire graisseuse des adultes. — Nous examinerons ces faits intéressants lorsque nous nous occuperons du *diagnostic*; qu'il nous suffise, pour l'instant, d'avoir constaté qu'ils ne peuvent, sans confusion, être invoqués pour servir de base à la détermination d'une lésion primitive dans la véritable paralysie de l'enfance.

Revenons, maintenant, aux quatre cas qui doivent nous occuper ici, et dont aucun, pour le dire à l'avance (excepté peut-être celui du docteur Fliess), ne saurait ni prouver ni infirmer l'existence d'une altération primitive du système nerveux central ou périphérique.

Dans le fait rapporté par M. Duchenne, il n'est nullement question de l'examen des centres nerveux. Cet auteur a concentré son attention et son étude sur la lésion du tissu musculaire. Toutefois, il est d'autant plus à regretter que

l'examen du système nerveux, et surtout de la moelle épinière, ou ait été négligé, ou ait été passé sous silence, que c'est bien à une paralysie de l'enfance qu'on paraît avoir eu affaire dans cette circonstance.

MM. Rilliet et Barthez, à propos des deux cas qui leur appartiennent, s'expriment ainsi : « L'examen le plus attentif du cerveau, de la moelle et des nerfs, ne révéla aucune lésion appréciable au sens (1). » On comprend combien ce résultat négatif perd de sa signification, s'il est démontré que la nature même de la maladie est, dans ces cas, douteuse et contestable. Or, voici comment s'exprime, sur l'un d'eux, M. le docteur Duchenne :

« Un fait de paralysie dite essentielle de l'enfance, publié par MM. Rilliet et Barthez, dans lequel, à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion anatomique dans les centres nerveux, paraît condamner mon hypothèse (hypothèse d'une altération de la moelle épinière) ; mais ce fait, à mes yeux, *ne prouve rien*. Il ne m'est pas démontré que dans ce cas la paralysie appartenait à ce que j'appelle paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Il s'agit, en effet, d'une fille de deux ans, dont le membre supérieur avait été paralysé subitement, sans cause connue, et sans que la paralysie eût été précédée ni accompagnée de fièvre, de convulsions, etc.; un mois après, la mort survint par la complication d'une pneumonie lobulaire... Cette paralysie paraît bien être une de ces paralysies *temporaires légères*, qui guérissent en quelques semaines. Il ne m'est pas prouvé que les muscles se fussent atrophiés ou convertis

(1) *Loc. cit.*, 1re édit., p. 336.

en graisse, si l'enfant eût vécu, etc. En somme, 1° le fait publié par MM. Rilliet et Barthez est incomplet et conséquemment sans valeur; 2° la dénomination de paralysie essentielle de l'enfance qu'ils appuient sur cette autopsie ne paraît pas justifiée jusqu'à présent (1). »

Quant au second fait de MM. Rilliet et Barthez, il est simplement annoncé par les auteurs, mais nous ne l'avons trouvé rapporté nulle part; il est impossible, par conséquent, de rien en déduire. Mais nous ne laisserons pas de faire remarquer qu'en admettant même que ces faits appartiennent, en réalité, à l'espèce morbide dont il s'agit, une lacune importante existe dans leur histoire anatomique : l'*examen histologique* des centres nerveux ne paraît pas avoir été pratiqué; or, il n'est pas besoin de faire ressortir la nécessité d'un pareil examen appliqué surtout à l'étude si délicate des altérations du tissu nerveux, lorsqu'il est reconnu que, sans lui, on ne saurait, aujourd'hui, rien conclure relativement à l'existence ou non de ces altérations.

Reste le fait relaté par le docteur Fliess, or, ce fait est loin d'être négatif au point de vue de l'existence d'une lésion : il s'agit, en effet, d'une paralysie isolée de l'un des membres supérieurs; eh bien! n'est-il pas remarquable que ce médecin ait constaté, à l'autopsie, une *congestion* des méninges de la moelle au niveau du *plexus brachial* du côté paralysé (2)? Le retentissement d'une congestion méningitique, même partielle, sur la substance nerveuse sous-jacente, est chose suffisamment démontrée pour en

(1) Duchenne (de Boulogne), *op. cit.*, p. 292, 293.

(2) *Journal für Kinderkrankeiten*, juillet et août 1849, p. 39.

faire admettre la possibilité et la réalité dans cette circonstance.

Cependant, nous l'avouerons, si l'on en était réduit aux faits qui précèdent, il serait difficile d'y trouver les éléments de la solution de la question d'anatomie pathologique dont il s'agit, tant dans le sens de l'affirmation, que dans celui de la négative ; mais ce qu'il importe de constater ici, c'est qu'aucun d'eux ne saurait constituer une preuve légitime de la *non-existence* d'une lésion centrale, et qu'il y en a un, au contraire, qui tend à en démontrer la réalité.

Tel était l'état de la science sur cette question lorsque l'occasion s'est présentée à nous de faire l'examen cadavérique de deux malades atteints de paralysie de l'enfance.

Obs. XXV (1). — C'était, en premier lieu, sur une petite fille de deux ans, la nommée Lesage, qui, vers l'âge de huit mois, avait été prise, à la suite d'une fièvre de peu de durée, de paralysie généralisée ; les parties supérieures du corps se dégagèrent assez rapidement, mais l'impotence motrice persista aux membres inférieurs. L'enfant ne pouvait se tenir debout ni marcher ; elle s'affaissait quand on la mettait à terre ; les jambes étaient inertes, pendantes, mollasses et comme disloquées ; l'atrophie n'y était pas très-marquée ; mais les muscles de la jambe et de la cuisse ne réagissaient que très-incomplétement sous l'excitation électrique (2) ; la petite

(1) Cette malade était couchée dans le service de M. le docteur H. Roger. L'observation complète rédigée par nous sur les notes de MM. Ferrand et Martineau, successivement internes dans ce service, sera probablement publiée ailleurs ; nous ne faisons que la résumer ici très-succinctement ; notre intention étant surtout de nous appesantir sur le résultat de l'examen nécropsique fait par nous et par M. Cornil que nous remercions de son aimable concours.

(2) L'examen partiel des muscles atteints n'a pas été fait chez cette ma-

malade était très-intelligente, et ne présentait pas de signe appréciable d'affection cérébrale. Après quelques mois d'un traitement tonique local aidé de l'électrisation, les membres avaient récupéré quelques mouvements, lorsque survinrent tout à coup des accidents graves d'origine encéphalique : vomissements, strabisme, coma et enfin la mort.

Malgré ces accidents terminaux un peu insolites et quelques *desiderata* sur la symptomatologie de l'affection qui précède, il semble qu'en réalité on a eu affaire à un véritable cas de paralysie de l'enfance ; c'est ce que tendent à démontrer pleinement le mode de début et la marche de la maladie, non moins que la forme définitive de la paralysie. Peut-être les manifestations ultimes mêmes dont il vient d'être question ne sont-elles qu'un des modes de terminaison de cette affection ; c'est un point sur lequel nous aurons à revenir. Toujours est-il que l'examen du système nerveux central et périphérique a été fait avec le plus grand soin, tant à l'œil nu qu'au microscope ; le résultat nouveau et positif auquel il a conduit, légitimera suffisamment, nous l'espérons, les détails suivants :

1° *Examen du système nerveux.* — *a. Encéphale.* — Un état congestif très-marqué des méninges, caractérisé par de la suffusion sanguine vasculaire, sans trace d'exsudations plastiques, et l'épanchement d'une très-petite quantité de sérosité dans les ventricules latéraux : telles furent les seules altérations présentées par le cerveau ; les recher-

lade avec tout le soin désirable ; aussi a-t-on négligé de noter s'il y avait des déformations permanentes du côté des pieds ; il est certain qu'après la mort il n'en existait pas d'appréciables.

ches les plus minutieuses ne nous y firent découvrir aucune trace de granulations tuberculeuses (1) ; la substance encéphalique avait partout sa consistance et sa structure normales.

b. Moelle épinière. — Après l'incision de la dure-mère rachidienne, le cordon médullaire se présente avec une consistance et un volume normaux ; il est ferme dans toute sa longueur, principalement au niveau du renflement lombaire, lequel offre toujours une certaine rigidité chez les enfants de cet âge.

Mais à peine la pie-mère, qui, d'ailleurs, paraît saine, est-elle enlevée, que l'on est frappé par une coloration anormale des cordons antéro-latéraux ; les cordons antérieurs particulièrement, au lieu d'avoir leur opacité habituelle, que conservent encore les cordons postérieurs, sont comme *translucides* et d'une couleur *gris-rose* très-appréciable ; les cordons latéraux offrent le même aspect anormal, quoiqu'à un degré moins prononcé. Des coupes pratiquées, à diverses hauteurs, sur la moelle fraîche permettent d'apprécier toute l'étendue de la lésion, laquelle intéresse l'épaisseur entière des cordons antérieurs, et les cordons latéraux seulement dans leur portion corticale ; profondément comme à la surface, ces parties sont *grisâtres*, *transparentes* et d'une consistance moins ferme que normalement ; cet état se voit depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire.

Les racines antérieures et postérieures n'ont pas paru, à l'œil nu, être altérées.

(1) Les poumons ne contenaient pas non plus de tubercules ; ils étaient seulement le siége d'un engorgement hémoptoïque considérable.

Examinées immédiatement au microscope, les parties de la moelle dont il vient d'être question, c'est-à-dire les cordons antérieurs et latéraux, ont présenté (à un grossissement de 250 à 500 diamètres) une remarquable prolifération des éléments du tissu conjonctif, cellules et noyaux, ceux-ci mesurant de 4 à 6 millièmes de millimètre, et possédant un nucléole peu visible; celles-là moins abondantes, ayant un noyau et un nucléole ; ces éléments sont dispersés au milieu d'une substance finement granuleuse, composée de fibrilles d'une ténuité extrême. Dans les parties les plus envahies par ce tissu morbide, on trouve à peine des tubes nerveux reconnaissables; ils sont renflés, comme variqueux; les corpuscules amyloïdes y font à peu près complétement défaut.

Les cellules nerveuses à prolongements multiples de la substance grise des cornes antérieures étaient parfaitement saines; il en était de même des éléments anatomiques des cordons postérieurs.

De même qu'à l'œil nu, les racines antérieures et postérieures ont été trouvées sans altérations au microscope.

Enfin les vaisseaux capillaires, pleins de sang, ne présentaient point de lésion appréciable; on n'y percevait pas, notamment, une prolifération de leurs noyaux, ni des corps granuleux sur leurs parois.

L'examen ultérieur et plusieurs fois répété de la moelle *durcie dans l'acide chromique*, sur des coupes transversales colorées elles-mêmes par la solution ammoniacale de carmin, a confirmé de tous points, en le rendant encore plus positif, le résultat qui précède : nous avons pu constater, de la façon la plus évidente, que la production nou-

velle du tissu conjonctif s'était faite à peu près exclusivement dans les tubes longitudinaux des cordons antéro-latéraux, tandis que les cordons postérieurs et les cornes de la substance grise ont conservé leur parfaite intégrité.

c. *Système nerveux périphérique.* — Les nerfs sciatiques, examinés dans toute leur longueur et dans toutes leurs divisions, à l'état frais et aussi après durcissement dans l'acide chromique, n'ont offert aucune altération appréciable.

2° *État des muscles.* — Les muscles des parties paralysées, étudiés avec le plus grand soin au microscope, n'ont pas présenté non plus de lésion notable de leur structure intime ; c'est à peine s'ils ont paru avoir subi seulement un peu de diminution dans leur volume et une légère décoloration de leurs fibres.

Nous aurons à revenir sur les lésions anatomiques qui ont été constatées dans le cas qui précède et sur l'interprétation qu'il convient d'en donner ; mais nous devons insister dès à présent sur le siége de l'altération myélitique : c'étaient, comme on vient de le voir, les *cordons antérieurs* et *latéraux*, les premiers surtout, qui étaient presque exclusivement atteints, et cela principalement dans la région dorsale de l'organe. On ne saurait méconnaître la relation qu'il y a entre ce siége de la lésion et les symptômes du côté de la motilité (1). Ajoutons que les désor-

(1) Malgré le résultat contradictoire, en apparence, d'expériences modernes et de quelques faits pathologiques récents qui semblent remettre en question toutes les notions aquises depuis Ch. Bell et M. Longet sur la physiologie de la moelle épinière, il est difficile de déposséder les cordons anté-

dres déjà occasionnés par le travail morbide et qui allaient jusqu'à la destruction complète dans certains points, des éléments nerveux eux-mêmes, tout en donnant la raison des phénomènes paralytiques, constituent une condition de pronostic très-grave. Enfin, il n'est pas indifférent de faire remarquer que les troncs des nerfs sciatiques et les filets nerveux terminaux qui se répandaient dans les muscles des membres paralysés ont été trouvés dans un état de complète intégrité jusque dans leur structure intime.

Quelle que fût la signification de ce fait relativement à l'existence d'une lésion médullaire dans la paralysie de l'enfance, il ne pouvait, à lui seul, autoriser une déduction définitive à cet égard ; il en attendait d'autres, lorsqu'une nouvelle occasion se présenta à nous d'observer, pendant la vie, et d'examiner complétement, après la mort, un second cas bien plus significatif, en ce qu'il n'y avait pas ici de doute possible sur la nature de la maladie.

Obs. XXVI. — Il s'agit d'un enfant de deux ans, le nommé Rochereau (Ernest), lequel vers l'âge d'un an avait été pris de *fièvre* avec crises convulsives répétées ; pendant les crises l'enfant paraissait perdre connaissance et devenait bleu ; il semblait aussi éprouver de très-vives douleurs. A partir de ce moment la marche fut impossible ; il est difficile de savoir au juste si les membres supérieurs furent momentanément paralysés ; il est certain que l'usage de ces derniers ne resta pas longtemps perdu, s'il le fut en réalité. Les muscles des membres inférieurs devinrent le siége d'une atrophie

rieurs d'une influence réelle et principale sur les phénomènes de la motilité ; d'ailleurs les quelques exceptions qui se sont produites à ce sujet, sont facilement explicables aujourd'hui par des particularités de structure que les recherches de Kölliker, de Stilling et de Ridder, etc., ont surtout contribué à faire connaître

rapide, et il en résulta de fortes déviations des pieds pour lesquelles le petit malade fut placé, en juin 1863, dans le service chirurgical de l'hôpital des Enfants; là il contracta une ophthalmie, et ensuite une rougeole avec pneumonie double; il dut pour cette dernière maladie passer dans le service de M. Bousier (salle Saint-Paul, n° 7), où il nous a été permis de l'observer jusqu'à sa mort, arrivée le 10 avril 1864.

L'aspect de cet enfant est des plus misérables. Le petit malade est très-maigre, chétif, et présente à la tête et à la face de nombreuses croûtes d'impétigo; il vient d'avoir la rougeole, et est en proie à une dyspnée extrême, résultat d'une pneumonie double qu'il est facile de constater. Mais ce qui frappe, et doit surtout nous préoccuper ici, ce sont les déformations extrêmes dont les membres inférieurs et supérieurs sont le siége.

La jambe de chaque côté est en demi-flexion forcée et permanente sur la cuisse avec renversement du genou en dehors; en même temps, le pied est fortement étendu sur la jambe de façon que son talon est presque en contact avec celle-ci, et que sa face dorsale est en ligne directe avec la crête du tibia; il en résulte l'équin le plus extrême avec renversement de la plante des pieds en dedans et en haut (en varus) et légère flexion des orteils. Cette déformation, qui est plus prononcée du côté gauche, est la conséquence, à la jambe, de la paralysie des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse et de la rétraction des antagonistes, fléchisseurs et adducteurs; au pied, elle est la suite de la paralysie et de l'atrophie des muscles fléchisseurs abducteurs du pied, de la prédominance et de la rétraction des antagonistes, particulièrement des gastrocnémiens et des

fléchisseurs des orteils ; la résistance de ces muscles est extrême, et peut surtout s'apprécier par la tension du tendon d'Achille. Il est impossible d'imprimer au pied le moindre mouvement de flexion ; cet essai provoque d'ailleurs une vive douleur. (Voy. pl. I, fig. 1.)

Aux membres supérieurs, les mains sont renversées dans la rotation en dehors, la paume complétement tournée en haut, de sorte que le poignet semble avoir subi une torsion complète ; les doigts sont légèrement fléchis ; en même temps, le coude est dans l'extension forcée et l'avant-bras a subi, comme la main, un mouvement de rotation de dedans en dehors, sa face antérieure et interne étant devenue externe et supérieure. La déformation est beaucoup moins marquée du côté droit où l'on parvient facilement à la réduire ; cette réduction est presque impossible à gauche, et l'on provoque en l'essayant de très-vives douleurs : une forte rétraction des muscles pronateurs et fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras donne lieu à cette situation anormale des membres supérieurs.

Parmi les muscles de la jambe, il n'y a guère que les gastrocnémiens qui répondent à l'excitation électrique ; au membre supérieur, la contractilité électro-musculaire est surtout très-diminuée dans le deltoïde et dans les muscles de la région postérieure du bras.

Les muscles de la région antérieure des jambes ont subi une atrophie telle, qu'à la vue et au toucher ils semblent avoir complétement disparu. M. Duchenne était d'avis, après l'examen du malade, que tous ces muscles étaient transformés en tissu graisseux.

Les mouvements volontaires ne sont point complétement

abolis ; mais ils ne peuvent s'effectuer que dans le sens des déformations, et dans des limites très-peu étendues.

Le moindre pincement est vivement senti et détermine des douleurs qui témoignent, non-seulement de la conservation, mais même d'une véritable exaltation de la sensibilité cutanée.

Le petit malade est très-intelligent, et s'il est difficile de le faire parler, ce qui tient probablement à sa grande faiblesse, il comprend très-bien tout ce qu'on lui dit ; il peut assez facilement s'asseoir ; il n'y a pas de roideur spinale appréciable ; une forte pression exercée sur les apophyses épineuses ne détermine pas de douleur ; enfin il n'existe pas de strabisme, ni d'autre manifestation cérébrale saisissable.

Il urine dans son lit, mais il est impossible de savoir si c'est involontairement, en raison de son affaiblissement extrême. Il n'a pas tardé, en effet, de succomber aux progrès de sa double pneumonie.

Nous avons déjà fait ressortir ailleurs, et en leur lieu et place, les divers points de cette observation relatifs aux déformations des membres, nous n'y reviendrons pas ; ce qui doit particulièrement nous occuper ici, c'est l'examen nécropsique des organes de l'innervation que nous avons fait avec le plus grand soin.

1° *Examen du système nerveux* (1). — *a. Encéphale.*— Une légère suffusion sanguine dans les méninges, et une

(1) Il n'est pas indifférent de noter, en passant, qu'après la période de la rigidité cadavérique, les rétractions musculaires et les difformités ont persisté aux membres inférieurs.

très-petite quantité de sérosité rougeâtre dans les ventricules latéraux, furent les seules altérations rencontrées dans la boîte crânienne ; la substance cérébrale présentait partout une bonne consistance, et c'est en vain que nous y avons minutieusement cherché, dans les lieux d'élection, des tubercules sous forme de granulations ou autres.

b. Moelle épinière. — A mesure que le canal vertébral est ouvert, on rencontre une légère couche de liquide un peu louche baignant le cordon médullaire enveloppé de ses membranes.

Pendant que la moelle est enlevée de haut en bas, on voit son volume augmenter vers sa portion déclive et inférieure, où finit par se former une tumeur fluctuante du volume d'un œuf de pigeon ; une ponction faite à l'arachnoïde rachidienne au-dessous du renflement lombaire, donne issue à un liquide jaunâtre, louche, épais et de consistance presque gélatineuse, dont la quantité s'élève à un peu plus de 100 grammes; aprés l'écoulement de ce liquide la petite tumeur s'est complétement affaissée.

La pie-mère rachidienne est d'un rouge très-intense dans toute son étendue ; à sa surface se dessinent des lascis vasculaires très-abondants, et l'on voit s'y dessiner de petites traînées blanchâtres, d'aspect laiteux; cet état se continue jusque sur les prolongements qui accompagnent les racines nerveuses.

Dépouillé de la pie-mère, le cordon médullaire est suffisamment ferme dans toute sa longueur; son apparence extérieure et sa coloration ne présentent pas à l'œil nu de modifications appréciables ; mais sur des coupes faites à diverses distances, il semble que la substance nerveuse ait

un aspect *gélatineux* et comme *transparent*. Cependant il est nécessaire de tenir compte, pour une juste appréciation de cet aspect, de l'état habituel des moelles d'enfants du même âge que celui dont il s'agit, état qui ne nous a pas paru différer sensiblement, ainsi que nous avons pu nous en convaincre par l'examen comparatif immédiat d'une moelle normale et saine.

A part l'état évidemment congestif de leur enveloppe, les racines antérieures et postérieures ont paru saines à la coupe et à l'œil nu.

Malgré les difficultés extrêmes de l'examen histologique du tissu nerveux à l'état frais et sans durcissement préalable, nous avons été assez heureux pour faire au niveau du renflement brachial une coupe transversale complète qui nous permettait d'apercevoir et d'étudier, dans leur agencement naturel, tous les éléments de la structure intime de la moelle : nous avons pu constater que tous ces éléments, notamment les tubes et les cellules petites et grandes de la substance blanche et des prolongements de la substance grise, conservaient leur état normal, sans production de tissu nouveau, dans les cordons postérieurs et dans la substance centrale fondamentale ; mais il ne nous a pas paru qu'il en fût tout à fait de même dans les cordons antérieurs : les tubes longitudinaux semblent y être en nombre relativement moindre qu'à l'état normal; ils manquaient même par places dans la préparation dont il s'agit, et ceux qui persistaient étaient renflés, comme variqueux et fragmentés; nous devons noter que cela se voyait surtout vers les parties périphériques et tout à fait superficielles desdits cordons. Cette raréfaction des tubes n'a pas été retrouvée dans les autres régions de la moelle,

mais partout dans la substance nerveuse périphérique, les éléments de la névroglie étaient altérés dans leur structure ; ils étaient dissociés, fragmentés, et un plus ou moins grand nombre de corpuscules granuleux étaient infiltrés au milieu d'eux ; enfin les vaisseaux capillaires, tant ceux de la pie-mère que ceux de la substance nerveuse périphérique en contact avec celle-ci, présentaient une multiplication de leurs noyaux, et leurs parois étaient semées d'un grand nombre de corpuscules d'exsudation. Cet état des vaisseaux et du tissu nerveux existait surtout à la région lombaire de la moelle ; il se rencontrait aussi d'une manière très-évidente sur les prolongements fibreux servant d'enveloppe aux paires de racines rachidiennes dans les trous de conjugaison.

Cet examen, répété un grand nombre de fois, sur des coupes transversales et longitudinales de la moelle suffisamment durcie dans le bichromate de potasse, a fourni des résultats identiques avec ceux qui précèdent, mais plus positifs encore, en raison de la facilité des préparations : nous avons pu constater de nouveau l'intégrité à peu près complète de la structure de la moelle dans ses parties centrales ; c'est à peine si, par comparaison avec la moelle épinière d'un enfant non atteint de paralysie, et examiné dans les régions vasculaires, nous avons saisi quelques différences dans le nombre apparent des éléments normaux, c'est-à-dire quelques traces d'atrophie partielle, et cela plus particulièrement dans les cordons antérieurs ; mais ces différences étaient tellement légères, que nous n'oserions pas affirmer qu'elles constituaient un véritable état morbide.

Il n'en est pas de même des portions périphériques du cordon médullaire en contact avec la pie-mère : là nous avons rencontré les traces d'une ultra-vascularisation remarquable ; des corps granuleux en grand nombre y sont déposés sur les parois des capillaires, et les éléments de la substance nerveuse sont dissociés, déformés et infiltrés des mêmes corpuscules d'exsudation. Cette altération, qui se voit dans toute la hauteur de la moelle depuis le renflement brachial jusqu'au renflement lombaire, est à son maximum dans cette dernière région (1). Nulle part nous n'avons rencontré des *corpuscules amyloïdes* en nombre plus que normal.

Ces mêmes signes anatomiques d'une congestion exsudative intense existaient sur la pie-mère et plus particulièrement sur son feuillet viscéral.

c. Examen du système nerveux périphérique. — Les troncs nerveux des membres supérieurs et inférieurs, et plus particulièrement les nerfs sciatiques et leurs divisions, ont été examinés avec soin : excepté le nerf sciatique du côté gauche qui nous a présenté une rareté relative des tubes nerveux primitifs, et une multiplication anormale des éléments fibrillaires du tissu conjonctif, les autres nous ont paru être sains dans leur structure (2).

2e *État des muscles.* — L'examen extérieur et à l'œil

(1) M. Cornil a bien voulu faire l'examen histologique d'un fragment de cette même moelle durcie que nous lui avions remis : il est arrivé, sans en avoir été instruit préalablement, au même résultat que nous ; il a particulièrement constaté l'intégrité du tissu médullaire dans les parties centrales.

(2) Les vaisseaux artériels et veineux des membres atrophiés ne nous ont

nu des muscles nous occupera seulement ici, leur étude histologique devant trouver plus convenablement sa place à l'article spécial sur les altérations du tissu musculaire.

a. Membres supérieurs. — Tous les muscles du bras, de l'avant-bras et de l'épaule sont atrophiés à des degrés divers ; du côté droit, leur volume paraît seulement diminué, leur coloration normale est à peu de chose près conservée ; la déformation qui y a été observée pendant la vie persiste à un très-faible degré. Les altérations sont beaucoup plus accentuées à gauche ; le deltoïde y présente notamment un aspect singulier. Ce muscle n'existe, en réalité, que dans sa moitié antérieure environ ; son autre portion est réduite à une bandelette mince, blanchâtre, d'aspect fibreux, n'offrant plus à l'œil nu la moindre trace de tissu musculaire normal. Parmi les autres muscles de l'épaule, le sus-épineux et le sous-épineux sont plus particulièrement atrophiés.

Les autres muscles du bras, de l'avant-bras, et de la main paraissent avoir notablement diminué de volume ; ils sont aussi plus ou moins pâles, décolorés, mais tous conservent au moins des traces très-visibles de leur élément charnu ; il est possible de constater *de visu* que les muscles les plus altérés sont ceux de la région antérieure du bras, et à l'avant-bras, les fléchisseurs et les supinateurs (on

pas offert de modifications appréciables dans leur calibre, comparativement au calibre des mêmes organes chez les enfants de l'âge de celui dont il s'agit.

Cette hypertrophie *apparente* des cordons nerveux (car c'est d'une atrophie réelle qu'il s'agit) avait été depuis longtemps signalée par M. Jules Guérin (voy. *Mémoire sur l'étiologie générale des pieds bots congénitaux*, in *Gazette méd.* et *Recueil des mém.*, p. 12) ; elle vient d'être l'objet d'une étude plus approfondie de la part de M. Cornil.

s'explique ainsi l'action prépondérante des pronateurs).

b. Membres inférieurs (1). — Les altérations musculaires appréciables à la vue sont portées ici à un bien plus haut degré qu'aux membres supérieurs.

A la jambe, d'abord, surtout du côté gauche, on est frappé de l'absence presque complète de tous les muscles des régions antérieure et externe, tels sont : le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les long et court péroniers latéraux; ces muscles sont remplacés par des cordons étroits, blanchâtres, offrant à peine le diamètre d'un gros filet nerveux, et dépourvus de fibres charnues appréciables à la vue simple. Aucun de ces *squelettes* musculaires ne présentait la coloration jaunâtre qui caractérise le tissu adipeux dans lequel on les voit quelquefois se transformer. A la région postérieure, les gastrocnémiens sont très-notablement réduits de volume, mais, à la décoloration près de leur tissu, ils conservent leur aspect à peu près normal; leur rétraction est excessive et ne peut être vaincue.

Les muscles propres du pied sont également moins volumineux que normalement; mais ils sont rouges et conservés.

A la cuisse, on trouve à peine des traces du *couturier* : quelques fibres charnues et pâles sont difficilement démêlées au milieu d'une trame fibreuse et aponévrotique qui les contient. Les autres muscles sont réduits dans leur volume, sensiblement décolorés, mais aucun n'est totalement dé-

(1) Voyez la pl. I, fig. 1.

pourvu comme à la jambe de leur élément charnu. Il est facile de constater que les muscles de la région antérieure et externe sont le siége d'altérations plus avancées que ceux des régions postérieure et interne de la cuisse; le faisceau musculaire qui constitue la patte d'oie est le siége d'une rétraction considérable, laquelle entraîne la jambe dans l'attitude permanente que nous avons décrite.

Les détails qui précèdent nous dispensent de longs commentaires sur les résultats que nous venons de relater; mais il importe de revenir, en quelques mots, sur certains points qui méritent de fixer plus particulièrement l'attention, en raison de leur signification pathogénique : en premier lieu, nous ferons remarquer que l'existence d'un *double* processus morbide est attestée par l'examen de l'axe médullaire : l'un *ancien*, ayant laissé des traces saisissables dans l'état de la structure intime du tissu nerveux ; l'autre *récent*, aigu, enté en quelque sorte sur le premier et s'exprimant par les signes anatomiques d'une altération de nature congestive et exsudative ; à ces deux lésions de date différente, mais de même nature, correspondent exactement deux ordres divers de manifestations symptomatiques : 1° des déformations anciennes dues à un état de *rétraction confirmée* de certains muscles, — phénomène consécutif à la lésion première et ancienne ; 2° un état de *contracture* récent, ajouté à la *rétraction* préalable, — expression symptomatique du nouveau et dernier processus.

Mais le fait capital qui résulte des deux observations précédentes et sur lequel nous voulons surtout insister ici, c'est l'*existence* d'une lésion de la moelle épinière, quelle

qu'en soit d'ailleurs la nature que nous chercherons bientôt à déterminer, lésion impliquant, soit le tissu proprement dit de l'organe, soit en même temps que ce tissu, ses membranes d'enveloppe; jusqu'ici on n'avait fait que supposer cette lésion, elle est *directement démontrée* par le fait qui précède. Cependant, quelle que soit la valeur de ce résultat, il ne sera pas indifférent ni même sans intérêt de le rapprocher des diverses hypothèses qui ont été émises sur la réalité présumée d'une altération des centres nerveux dans la paralysie de l'enfance.

Le docteur Heine dont l'autorité est très-grande en cette matière, avait imaginé que cette altération était constituée par une *congestion* suivie d'*hydrorachis*, et finalement par une *atrophie* de la moelle; il faut convenir que cette hypothèse n'était pas très-éloignée de la réalité telle qu'il nous a été permis de la constater.

Pour le professeur Vogt, le travail morbide consisterait en une *congestion*, une *irritation* de la substance des *centres nerveux*, ou bien dans une exsudation séreuse passagère. Mais il admet, de plus, et ici nous ne saurions partager sa manière de voir, il admet que la paralysie peut être d'*origine périphérique*, sans dire, d'ailleurs, quelle est alors la lésion primitive (1).

Le docteur Eulenbourg (2) croit également qu'il s'agit, en pareil cas, d'une *congestion* centrale plus ou moins fugace.

MM. les docteurs Bruniche et Duchenne (de Boulogne)

(1) *Die essentiale Lähmung, etc.* Berne, 1853.

(2) Cité par Bruniche, *loc. cit.*

sont encore plus affirmatifs, bien que s'appuyant l'un et l'autre, plutôt sur des considérations empruntées à l'analogie ou à l'analyse des phénomènes symptomatiques, que sur des résultats fournis par l'observation directe.

Invoquant en effet l'analogie, M. Duchenne a été conduit à penser « que les paralysies graves de l'enfance » pouvaient avoir leur point de départ dans le système nerveux spinal : « Dans presque toutes les lésions traumatiques de la moelle ou de ses enveloppes, dit-il, qu'il m'a été donné d'observer chez l'adulte, les désordres musculaires symptomatiques de la lésion médullaire *sont exactement les mêmes* que ceux observés dans les paralysies atrophiques de l'enfance. Dans les unes et les autres, la paralysie marque le début de la maladie, puis après un temps plus ou moins long, les muscles qui dépendent des points de la moelle les plus légèrement atteints recouvrent leurs mouvements volontaires et leur nutrition, tandis que ceux qui reçoivent leur influx nerveux des points plus profondément lésés, s'atrophient ou deviennent graisseux... Il est difficile de ne pas reconnaître dans des phénomènes aussi semblables, l'expression symptomatique d'une lésion analogue de la moelle (1). »

Le raisonnement est logique ; mais nous ferons observer que s'il tend à prouver la réalité d'une lésion médullaire, il n'en détermine pas pour cela la nature, ainsi que semblerait l'indiquer le mot « analogue »; M. Duchenne a sans doute voulu seulement exprimer par là une *analogie* de siége.

(1) *Op. cit.*, p. 288.

M. le docteur Bruniche s'est efforcé, à son tour, de rattacher à une lésion matérielle *appréciable ou non* des centres nerveux la paralysie de l'enfance; il s'est livré, dans ce but, à des considérations pleines d'intérêt. Pour montrer qu'une lésion peut réellement exister, bien qu'elle soit insaisissable aux investigations nécropsiques, M. Bruniche invoque le privilége que possède l'organisation infantile de réparer facilement et avec rapidité les atteintes qu'elle a reçues : les congestions se dissipent vite, les exsudats dans les cavités et dans les séreuses se résorbent avec facilité. Dans le cerveau principalement, il peut y avoir eu des lésions aiguës incontestables, sans que, à l'examen cadavérique, on en découvre des traces. Faut-il conclure qu'elles n'ont pas existé, surtout quand on a vu persister longtemps les manifestations symptomatologiques (1)? « Il est des enfants, ajoute le même auteur, qui succombent, non pas à la paralysie, mais à l'attaque congestive, ou à ce qu'on appelle la congestion cérébrale aiguë... En faisant l'autopsie, tantôt on trouve soit de la congestion, soit une exsudation séreuse; tantôt pas de lésion appréciable, sans qu'on se croie pour cela obligé d'admettre une forme *essentielle* de convulsions (2). »

§ 2. *Preuves tirées de l'examen des symptômes et de leur évolution.* — Les preuves empruntées d'une part à l'observation directe, d'autre part à l'analogie et au témoignage des auteurs, ne sont pas les seules que l'on puisse

(1) Bruniche, *loc. cit.*, p. 452.
(2) Id., *ibid.*

invoquer à l'appui de la réalité d'une lésion matérielle de l'un des centres nerveux dans la paralysie de l'enfance. En l'absence même de tout fait positif, de toute constatation directe, et en regardant comme non avenus les arguments nombreux que nous venons de produire, l'analyse et l'interprétation des phénomènes symptomatiques, ou la marche de l'affection, etc., fourniraient encore des éléments suffisants à cette démonstration.

Comment procède, en effet, la maladie dans la plupart des cas que l'on peut appeler types? Elle s'exprime, dès le début, par des manifestations généralisées : fièvre d'abord, puis paralysie du mouvement qui s'étend d'emblée aux quatre membres, et embrasse souvent la motilité volontaire tout entière (membres, tronc et col). Ne voit-on pas une modification de l'un des organes dispensateurs de l'innervation générale se refléter en quelque sorte dans de pareils phénomènes? Ce n'est pas assurément une de ces modifications insaisissables, qualifiée de dynamique ou de vitale; car, tout en se localisant, la paralysie, expression principale du travail morbide, va *persister*, et des symptômes consécutifs ne vont pas tarder à se produire, qui témoignent d'une atteinte profonde portée aux organes de la locomotion. Cette atteinte peut aller, nous l'avons vu, jusqu'à une destruction complète de leur tissu. Tout, dans cette manière d'être du processus pathologique, n'accuse-t-il pas et l'origine centrale de l'altération et sa nature matérielle? L'une et l'autre se traduisent aussi par l'évolution du mal : là, cédant aux forces du travail réparateur, il laisse l'organe reprendre ses droits et ses fonctions; ailleurs, il l'emporte, prend des racines profondes,

indestructibles, et frappe d'impuissance et même de mort les parties qui obéissent à ces points de l'organe central définitivement touchés. De là ces localisations bizarres en apparence, qui ont servi et servent encore de texte aux objections des partisans de l'essentialité ou de l'origine périphérique de l'affection, mais qui ne nous paraissent avoir rien de si contraire qu'on veut bien le dire aux lois physiologiques et pathologiques. Ne voit-on pas des lésions matérielles de l'encéphale, une hémorrhagie par exemple, donner lieu à des phénomènes fonctionnels d'abord très-étendus et très-intenses, lesquels se localisent ensuite au fur et à mesure que s'accomplit le travail réparateur au foyer de la lésion. C'est ainsi que la parole, complétement abolie, est récupérée peu à peu, mais conserve presque toujours un embarras notable; c'est ainsi encore que des deux membres frappés par l'hémiplégie, l'un, habituellement le membre inférieur, reprend totalement ou en partie ses fonctions, tandis que l'autre reste plus ou moins paralysé. Il n'est pas même rare de voir dans des cas de lésions cérébrales anciennes, de la nature de celle dont nous venons de parler, la localisation des symptômes affecter absolument les allures et la forme des localisations consécutives qui s'observent dans la paralysie de l'enfance; certains groupes musculaires s'atrophier, l'action des antagonistes restés sains prédominer, et des difformités permanentes (pieds bots, mains bots, etc.) s'ensuivre. Nous avons communiqué, il y a longtemps, un fait de cette nature à la Société anatomique (1).

(1) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1860.

D'ailleurs, ne trouve-t-on pas dans les états morbides de la moelle elle-même des exemples d'altérations partielles de cet organe donnant lieu à des troubles fonctionnels localisés? Nous avons vu tout à l'heure M. Duchenne invoquer, à ce propos et avec juste raison, les faits de *traumatisme*. Il est une maladie très-fréquente chez les enfants qui produit fort souvent ces effets morbides partiels, c'est le mal de Pott; nous pourrions en rapporter un grand nombre d'exemples à ce point de vue, qu'il nous suffise de résumer ici le suivant :

Obs. XXVII. — Daugeron (Marie), cinq ans, est atteinte de mal vertébral; elle présente une saillie en pointe très-appréciable de la deuxième et un peu de la troisième vertèbre dorsales; depuis quelque temps ses membres inférieurs se sont très-affaiblis, et la marche est devenue difficile; on y constate, en effet, une paralysie incomplète, *plus particulièrement localisée dans les membres fléchisseurs abducteurs des pieds*, principalement à gauche; il en résulte une prédominance de l'action des antagonistes qui entraînent le pied dans l'adduction et l'extension forcées en varus légèrement équin; on ramène le pied dans la rectitude avec une force modérée.

Ainsi, la localisation des troubles de la motilité n'est nullement incompatible avec l'existence d'une lésion centrale ; mais, de plus, celle-ci peut seule s'accorder avec la *généralisation d'emblée* des phénomènes symptomatiques. Quant au fait d'une paralysie primitivement partielle, la paralysie d'un membre supérieur par exemple, n'a-t-il pas aussi sa raison d'être dans une altération limitée du cordon médullaire dans la région qui distribue l'innervation à la partie affectée : l'observation rapportée par le docteur Fliess, et que nous avons déjà mentionnée, en est un exemple.

Du reste, non-seulement il n'est pas nécessaire d'invoquer une origine *périphérique* à la lésion, mais encore cette origine serait, pour ainsi dire, en contradiction avec les localisations symptomatiques. Ainsi que l'a très-bien fait remarquer le docteur Bruniche, si telle était, en réalité, la provenance de la paralysie, elle devrait toujours frapper les muscles ou les groupes de muscles qui reçoivent les mêmes nerfs, ce qui n'a pas lieu. On voit, au contraire, tels ou tels muscles être indifféremment affectés, tandis que les muscles voisins, quoique alimentés par le même nerf, demeurent intacts. En pourrait-il être ainsi, si la modification morbide portait véritablement sur l'extrémité nerveuse périphérique ?

Cette objection, empruntée à l'anatomie normale, est assez sérieuse pour que nous n'essayions pas de la rendre aussi claire que possible par un exemple : un même nerf, le sciatique poplité externe, se distribue aux muscles suivants et les anime : long extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, pédieux, long péronier et court péronier; — l'hypothèse d'une lésion portant d'emblée sur le nerf sciatique poplité externe, entraîne donc nécessairement une atteinte de tous les muscles que nous venons d'énumérer. — Eh bien! il n'en est pas ainsi dans la paralysie de l'enfance : elle choisit, en quelque sorte, des groupes, parmi les muscles, le groupe des fléchisseurs - abducteurs du pied sur la jambe, par exemple, long extenseur commun, péroniers latéraux, tandis qu'elle épargne complétement un ou plusieurs des autres muscles animés par le même nerf; nous pourrions démon-

trer la même chose pour les muscles animés par le nerf sciatique poplité interne.

D'un autre côté, le docteur Heine fait remarquer, avec juste raison, que si la paralysie était en réalité *périphérique*, on ne comprendrait pas comment la sensibilité pourrait être conservée, puisque la paralysie doit atteindre, de toute nécessité, les *nerfs mixtes*. Or, nous avons vu la motilité être toujours isolément atteinte.

La forme de la paralysie (paraplégie) et surtout les lésions de nutrition constituent encore un argument sérieux en faveur d'une lésion centrale et myélitique ; toutefois il y a ici plusieurs restrictions à faire : sans parler de la genèse propre de ces altérations de nutrition qui ont une origine multiple, et dont nous nous occuperons bientôt, nous devons dire — qu'elles peuvent également se rencontrer dans des cas où l'origine primitivement *cérébrale* de la lésion ne saurait être mise en doute : ces cas se rapportent plus particulièrement aux affections congénitales du cerveau chez les enfants, ou bien à quelques maladies chroniques organiques de l'encéphale. Or, il se produit, dans ces circonstances, un fait qui n'a pas attiré, que nous sachions, l'attention des savants, et dont les observations récentes de M. L. Turck, chez l'adulte, et celles que nous avons réalisées nous-même chez les vieillards, étaient bien de nature, cependant, à faire soupçonner l'existence. Le tissu de la moelle *s'altère consécutivement* à celui du cerveau ; cette altération est presque toujours en harmonie, quant à son siége, avec les connexions structurales de ces deux organes ; et, par sa nature, elle révèle son origine, en quelque sorte, *passive* et *secondaire* ; elle consiste es-

sentiellement en une atrophie des éléments normaux de la substance nerveuse : on conçoit que cet état morbide consécutif de la moelle épinière doive retentir sur les parties motrices qui en sont tributaires, et modifier très-sensiblement les troubles fonctionnels déjà existants : c'est ainsi que les phénomènes de paralysie peuvent être l'objet d'un accroissement nouveau et progressif, surtout aux membres inférieurs ; c'est ainsi, également, qu'il est permis de s'expliquer le degré quelquefois extrême des altérations de nutrition, degré peu compatible avec l'existence isolée d'une lésion cérébrale. Il en résulte que ces faits présentent, par quelques côtés, une grande similitude symptomatique avec ceux de paralysie de l'enfance; mais nous verrons bientôt (*diagnostic*) combien ils diffèrent au fond, et comment il est possible d'établir cliniquement leur séparation.

Enfin, il convient aussi, pour bien apprécier les conditions qui président aux altérations de nutrition, de tenir compte des influences de l'impotence motrice prolongée; il n'est pas douteux que celle-ci suffit pour donner l'atrophie et l'*envahissement* graisseux des muscles (1).

Quelques auteurs, MM. Rilliet et Barthez entre autres, prétendent que la lésion médullaire, lorsqu'elle existe, est *consécutive*, qu'elle est, en d'autres termes, effet et non cause. Cette objection, qui ne repose d'ailleurs que sur une présomption ou une hypothèse, tombe devant les faits

(1) Nous établirons bientôt la différence qu'il y a entre l'*envahissement graisseux* qui constitue une lésion de nutrition consécutive, et le véritable état graisseux des muscles.

que nous avons observés, et le résultat des investigations nécropsiques qu'il nous a fourni : il ne s'agit pas en effet, dans ces cas, d'une atrophie simple de l'organe, pouvant trouver sa raison d'être dans une longue impotence fonctionnelle, mais bien d'un processus morbide, aigu d'abord, puis chronique, lequel a laissé des traces indélébiles de son passage et de sa nature dans la production d'éléments histologiques nouveaux et caractéristiques, tandis qu'il a entraîné, d'un autre côté, la destruction partielle des éléments de la structure organique normale; il est impossible de voir là autre chose que l'expression réelle d'une altération *primitive* et *génératrice* des phénomènes consécutifs de la maladie, savoir : paralysie, atrophie, dégénérescence musculaire, etc.

Il n'est pas indifférent de rappeler ici que, dans ces mêmes faits, les troncs et les filets nerveux, qui se distribuaient aux membres paralysés, n'ont présenté, ni dans leur aspect ni dans leur structure, aucune modification appréciable ; nous ne sachons pas, du reste, qu'une altération quelconque de ces filets nerveux ait jamais été vue ni décrite dans la paralysie de l'enfance, pas même par ceux qui la rattachent à une lésion du système nerveux périphérique.

Notre excellent collègue M. Cornil a publié récemment un fait de paralysie chez une femme de quarante-neuf ans, qu'il a cru devoir rattacher à la paralysie infantile, parce que l'impotence motrice paraissait dater de l'âge de deux ans et, par conséquent, de l'*enfance*. Bien que ce motif soit loin de nous paraître suffisant pour permettre d'affirmer la nature de la maladie, et bien que, d'un autre côté, l'ob-

servation en elle-même présente certains *desiderata* propres à accréditer nos doutes à cet égard, le résultat des investigations nécroscopiques faites avec un soin et une compétence bien connus, mérite de fixer l'attention et d'être rappelé ici :

« 1° Substitution graisseuse complète des muscles avec atrophie des fibres primitives ;

» 2° Dégénération graisseuse des nerfs avec atrophie des tubes nerveux ;

» 3° Atrophie des faisceaux antéro-postérieurs de la moelle avec production de corpuscules amyloïdes dans toute son étendue (1). »

ARTICLE II.

ALTÉRATIONS SECONDAIRES : ATROPHIE DES OS ET DES MUSCLES AVEC OU SANS DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE, ETC.

Les altérations dont nous nous sommes occupé jusqu'ici sont *primitives* et constituent, en réalité, la cause anatomique de la maladie. Il nous reste à étudier les lésions qui surviennent consécutivement dans les parties paralysées, et plus particulièrement dans les muscles : ce sont l'atrophie seule ou l'atrophie avec dégénérescence graisseuse, c'est-à-dire des lésions essentiellement de nutrition. Le tissu osseux n'est pas étranger à ces lésions, comme nous l'avons vu ; mais elles n'y offrent rien de particulier, et méritent peu de nous arrêter : raccourcissement plus ou moins étendu des os, diminution de leur volume, raréfaction relative de leurs éléments anatomiques primitifs, prédominance des

(1) *Gaz. méd.*, 1864, p. 290.

éléments médullaires et dépôt de cellules adipeuses, telle est l'expression habituelle des altérations du tissu osseux.

Mais les organes qui, frappés par les lésions consécutives, doivent surtout fixer ici notre attention, ce sont les *muscles*. Jusque dans ces derniers temps, et sur la foi de M. Duchenne, on regardait la *dégénération graisseuse* comme l'expression *essentielle* et *unique* des altérations du tissu musculaire dans la paralysie de l'enfance ; le résultat de nos recherches impose, comme on va le voir, une restriction assez large à cette loi un peu prématurément posée.

§ 1er. *Atrophie musculaire ; atrophie granuleuse.* — Du coté des muscles, l'atrophie simple, la plus élémentaire en quelque sorte, s'exprime par une diminution de volume appréciable sur le vivant comme sur le cadavre ; mais l'inspection cadavérique seule permet de constater certaines modifications survenues dans l'aspect du tissu musculaire, alors qu'il n'a encore subi que les premières atteintes du mouvement atrophique. Ces modifications, qui portent surtout sur la coloration des muscles, sont constituées par une *pâleur* et un *amincissement très-notables* de la fibre musculaire, dont la comparaison avec des muscles sains fait mieux ressortir et la réalité et les caractères. Toutefois, nous avons hâte de le dire, ces modifications physiques ne nous paraissent pas liées de toute nécessité à l'état atrophique. L'une des autopsies que nous avons rapportée plus haut en détail, semble témoigner que le tissu musculaire peut se présenter avec son aspect et sa couleur les plus normaux, quoique ayant subi un degré notable d'atrophie seulement exprimé par une diminution de volume. Nous en

pourrions citer d'autres exemples, empruntés, il est vrai, à des états morbides différents de celui dont il s'agit.

Mais là ne se borne pas l'altération du tissu musculaire; il peut en subir une beaucoup plus profonde et, en quelque sorte, *mortelle*. Cette altération, qui n'a pas encore été décrite, que nous sachions, nous a été révélée par l'examen histologique des muscles du deuxième malade dont nous avons fait et relaté l'autopsie. Nous nous sommes étendu ailleurs sur les lésions du système nerveux; le moment est venu de faire connaître celles du tissu musculaire. Il nous a été permis de suivre et d'étudier cet état morbide à toutes les périodes successives et progressives de son évolution, laquelle se trouve assez exactement exprimée par les cinq degrés qui suivent :

1° Dans un premier degré (pl. I, fig. 3), on aperçoit encore des traces évidentes de la striation des faisceaux musculaires; mais cette striation est singulièrement diminuée; elle est comme espacée; les larges intervalles où elle n'existe plus sont remplis de granulations moléculaires opaques, dont un grand nombre recouvrent aussi les faisceaux striés persistants. Ces granulations survivent complétement au traitement par l'alcool et l'éther; leur nombre diminue sensiblement sous l'influence de l'acide acétique peu étendu. Cet état, qui paraît être une des premières phases du travail morbide, se rencontre dans les muscles les moins altérés en apparence, et qui avaient conservé quelques faisceaux encore rougeâtres visibles à l'œil nu; tels étaient quelques muscles de la cuisse, notamment le couturier, le droit antérieur, etc.

2° A un degré plus avancé, il n'y a presque plus de trace

appréciable de striation; seules, les fibres longitudinales, presque dépourvues d'ondulation, apparaissent dans les faisceaux primitifs et secondaires; le composé granuleux est toujours très-abondant.

3° Dans un troisième degré (fig. 4), la striation a complétement disparu; les faisceaux de fibres longitudinales qui seuls persistent, sont eux-mêmes plus rares; en tout cas, ils sont comme étouffés sous des amas de granulations de même nature que celles dont il vient d'être question. Les espaces interfasciculaires sont remplis de fibres serrées de tissu cellulaire avec quelques noyaux épars.

4° La quatrième phase du processus morbide (fig. 5) ne représente plus, pour ainsi dire, que le *squelette* du faisceau musculaire; tout au plus contient-il encore quelques linéaments de fibres longitudinales; c'est l'état granuleux qui domine, car les granulations composent à elles seules le contenu desdits faisceaux; ceux-ci d'ailleurs sont devenus très-rares; les espaces qu'ils laissent entre eux sont plus larges qu'à l'état normal, et les fibres de tissu cellulaire y sont, en conséquence, relativement plus abondantes.

5° Enfin, au degré ultime de l'altération, non-seulement toute trace du tissu musculaire proprement dit a disparu, mais encore le composé granuleux lui-même n'existe presque plus, comme si son rôle était accompli; seuls, les tubes vides transparents et hyalins du myolemme persistent; quelques rares granulations se voient le long de leurs parois (fig. 6); ils sont d'ailleurs très-espacés, et entourés de fibres en pinceau de tissu cellulaire et fibreux, aux-

quelles se mêlent quelques éléments de tissu élastique (1).

Les deux derniers degrés qui précèdent expriment l'état des muscles, soit de la jambe, soit de l'épaule, qui, comme nous l'avons vu, avaient totalement perdu leur aspect normal, et n'étaient plus constitués que par une sorte de cordon grisâtre d'apparence fibreuse (voy. p. 115).

Cette altération du tissu musculaire se prête à une interprétation facile : il s'agit d'une destruction progressive de la fibre musculaire, avec état granuleux, sans substitution graisseuse ; c'est une atrophie complète, que l'on pourrait appeler *granuleuse ;* le muscle, en dernière analyse, se trouve réduit à son état embryonnaire, et encore n'est-ce qu'un état embryonnaire imparfait. On conçoit que, dans ces conditions, les éléments fibreux prédominent et apparaissent en quantité relativement plus grande, car ils survivent seuls avec les tubes du myolemme. Se fait-il du tissu fibreux *nouveau?* Question importante qui touche à la fameuse doctrine de la rétraction dite *fibreuse* des muscles. Dans un seul point très-limité appartenant à la portion la plus atrophiée du deltoïde gauche, nous avons rencontré des noyaux embryoplastiques témoignant d'un travail néoplasmatique ; mais les recherches les plus minutieuses ne nous ont pas fait retrouver ailleurs pareille chose, et elle aurait dû exister, si elle eût été constante, dans tous les muscles perdus, au nombre d'une dizaine. Mais, même à

(1) Les pièces sur lesquelles il nous a été permis de faire ces recherches ont été présentées à la Société anatomique, dans sa séance du 15 avril 1864, par notre collègue et ami Lemaire, que nous nous plaisons à remercier de l'aimable empressement avec lequel il les a mises à notre disposition. Nous avons communiqué à la même Société, dans la même séance, le résultat de nos études histologiques.

supposer que du tissu fibreux de formation nouvelle eût remplacé le tissu musculaire détruit, ce ne sont pas, notez-le bien, les *muscles rétractés* qui eussent été le siége de cette sorte de transformation. En effet, les muscles *véritablement rétractés* étaient les muscles demeurés *sains*, relativement du moins; c'est justement en raison de la conservation de leurs propriétés et de la perte de celles de leurs antagonistes, qu'ils ont acquis une prédominance d'action d'abord, et ensuite leur état de rétraction propre à entraîner les membres dans les déformations extrêmes que nous avons décrites et représentées. Quant aux muscles malades et plus ou moins détruits, auxquels, par une complaisante hypothèse, nous venons d'accorder la transformation fibreuse, loin d'être rétractés, ils sont réduits, au contraire, à une inertie et à un relâchement absolus, et incapables, par conséquent, d'opposer la moindre résistance. Le cas qui précède ne peut donc, en aucune manière, justifier la doctrine de M. Jules Guérin.

Toutefois, le tissu des muscles rétractés n'était pas absolument sans altération; il était envahi par des vésicules adipeuses en assez grand nombre, mais dont le dépôt s'était fait principalement entre les faisceaux musculaires et était, par conséquent, insterstitiel; la fibre primitive était d'ailleurs conservée avec ses attributs à peu près normaux, lesquels se révélaient surtout lorsque les éléments adipeux avaient été détruits par les réactifs ordinaires. Il est facile de juger de la différence qui sépare cette altération de celle qui a été constatée et décrite dans les muscles primitivement paralysés, et qui ont subi une destruction progressive et complète; dans ce dernier cas,

la lésion s'attaque immédiatement et directement à l'élément fondamental du tissu musculaire, elle le frappe à mort ; dans l'autre cas, l'altération se produit consécutivement et par suite, non point de la paralysie, mais du non-fonctionnement des muscles ; elle est constituée par des éléments morbides d'apparition nouvelle qui se déposent dans les espaces interfasciculaires et n'agissent que secondairement, en quelque sorte, sur la fibre musculaire proprement dite : il s'agit, en un mot, d'un véritable *envahissement graisseux*, qu'il faut bien distinguer de la substitution adipeuse. Rien ne saurait mieux démontrer la conservation, sinon complète, au moins presque complète, des propriétés normales des muscles rétractés, que le fait suivant, sur lequel nous avons déjà insisté, savoir, l'existence, dans le cas qui est l'objet de ces remarques, d'un *état de contracture* surajouté à la rétraction préexistante, et qui avait acquis déjà un degré très-avancé.

Dans d'intéressantes recherches sur l'état des muscles dans le pied bot, le professeur Ch. Robin a soulevé une question à laquelle les résultats qui précèdent permettent de répondre, du moins en ce qui concerne le pied bot paralytique : « Il reste à démontrer, dit M. Robin, si les muscles dont il manque une partie ou qui sont représentés par un simple feuillet grisâtre, ont primitivement existé et se sont atrophiés jusqu'à disparition complète, après s'être d'abord développés pendant un certain temps, ou bien si les faisceaux musculaires manquent tout à fait, s'ils ne sont pas nés... (1). » Il est évident que, dans le fait dont nous

(1) *Gaz. des hôpit.* 1860, p. 83, et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1854, p. 4.

poursuivons l'analyse, tous les muscles avaient existé et subi leur développement normal, puisque l'enfant a joui de ses fonctions locomotrices jusqu'au moment où l'affection paralytique a éclaté; d'un autre côté, il a été possible de suivre très-exactement les phases successives de la destruction du tissu musculaire, ce qui témoigne encore de la réalité de son existence préalable. Une partie de la démonstration demandée par M. Robin se trouve donc réalisée; il est certain que des muscles en train de se développer normalement peuvent être, par le fait d'une affection nerveuse primitive, frappés d'atrophie jusqu'à destruction complète de leur tissu, et que la conséquence immédiate de ce travail morbide est la formation de pieds bots ou autres déviations anormales, par rétraction consécutive des muscles antagonistes. Il n'en reste pas moins à rechercher, ainsi que l'a dit M. Robin, si certains muscles se développent moins que d'autres ou ne se développent pas du tout; ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette question.

La conclusion capitale à tirer de l'étude qui précède, c'est que l'altération des muscles, dans la paralysie de l'enfance, peut être constituée par l'atrophie simple sans dégénération graisseuse, soit que cette atrophie s'exprime seulement par une décoloration et une diminution de volume des fibres musculaires, soit qu'elle aboutisse progressivement à une destruction complète du tissu propre des muscles, en ne s'accompagnant d'autre production dans le champ morbide que d'un état purement granuleux.

Cependant l'altération des muscles peut aussi avoir pour expression la dégénération graisseuse : c'est de cette forme que nous avons maintenant à nous occuper.

§ 2. *De la dégénérescence graisseuse des muscles.* — On trouve dans Lobstein (1) des indications curieuses sur les auteurs anciens qui ont mentionné la dégénérescence graisseuse des muscles : c'est Bonnet qui paraît l'avoir observée le premier, et chose intéressante pour nous, le sujet sur lequel l'observation a été faite était un *enfant* âgé de trente mois et mort dans le marasme ; la plupart des muscles de l'une des jambes étaient complétement *graisseux* (2) ; il n'est pas impossible, assurément, que cet enfant fût tributaire de la paralysie de l'enfance.

Tetual (1770) (3), Henflam (4), et surtout Vicq d'Azyr (1805) (5), qui l'a décrite avec une parfaite exactitude, quoiqu'en très-peu de mots, ont également parlé de la transformation graisseuse des muscles ; mais les sujets que ces auteurs ont eu à examiner ne paraissent pas appartenir à la catégorie de ceux qui doivent ici nous occuper. Peut-être en est-il autrement de celui dont Wetter a rapporté l'observation dans le recueil des actes de la Société de santé de Lyon (6) : il s'agit d'une vieille femme dont la paralysie remontait à la première enfance. C'est là un premier indice qui a sa signification au point de vue qui nous occupe ; mais un renseignement plus précieux, et qui donne à ce fait une véritable importance historique, est le suivant : il a été noté que la paralysie portait sur les *mus-*

(1) *Traité d'anatomie pathologique.* 1833, t. II, p. 366, § 909.
(2) *Sepulcret. anat.* 1, 4. sect. 2, obs. 12.
(3) *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, t. XXXV. 1770.
(4) Henflam, cité par Lobstein, *op. cit.*, § 158.
(5) *Œuvres complètes.* Paris, 1805, t. V, p. 365.
(6) Tome Ier, p. 387.

cles extenseurs du pied, et ce sont justement ces mêmes muscles qui furent trouvés *graisseux*.

Quoi qu'il en soit de ces documents dont la valeur ne peut être méconnue, c'est néanmoins à M. Duchenne (de Boulogne) qu'il appartient d'avoir véritablement établi le lien qui existe entre la dégénération graisseuse des muscles comme lésion consécutive et la paralysie de l'enfance ; on sait, et nous avons montré combien il en a même exagéré et la réalité et l'importance, à l'aide d'une généralisation prématurée.

Ce n'est pas, toutefois, par les citations sur lesquelles s'appuie M. Duchenne que nous paraît démontré le fait de la dégénérescence graisseuse musculaire dans la paralysie infantile; il invoque les descriptions de Lobstein, de MM. Broca et Edward Meryon.

Lobstein qui décrit, en effet, sous le nom de *myodémie*, la *conversion des muscles en masse graisseuse*, n'a pas plutôt en vue la paralysie de l'enfance, qu'il ne connaissait guère, que toute autre affection pouvant donner naissance à cette altération.

Quant á M. Broca qui, comme on le sait, a établi la genèse du pied bot consécutif à la dégénérescence graisseuse musculaire, il n'a rencontré et étudié cet état morbide que sur des adultes et sur des vieillards (1); les descriptions de M. Broca portent d'ailleurs à présumer, avec quelque

(1) C'est par erreur que M. Duchenne dit que les sujets examinés par M. Broca étaient des enfants. Le premier est un homme de quarante-cinq ans, le second une *vieille* femme (sans indication de l'âge), le troisième une femme d'environ trente ans (*Bull. de la Soc. anat.*, 1849, 1850, 1851).

certitude, que l'affection à laquelle il a eu affaire n'est autre que l'*atrophie musculaire graisseuse progressive.*

Nous verrons enfin combien les faits de M. Edward Meyron dont nous avons cru devoir transcrire *in extenso* la relation (voy. p. 180), diffèrent, quant à la symptomatologie, de ceux de la paralysie de l'enfance ; ils n'en diffèrent pas moins par le côté anatomique, car l'auteur anglais déclare que ses recherches nécroscopiques (très-soigneusement faites à l'œil nu et au microscope) ne lui ont fait découvrir aucune lésion appréciable des centres nerveux ; et il fait observer, d'un autre côté, que l'état morbide des muscles était de ceux qui, par leur siége, annoncent une altération de nutrition directe et primitive de leur tissu, et non point une lésion consécutive à leur paralysie préalable (1).

Ce n'est donc point, nous le répétons, avec des faits de cette nature qu'il est possible d'établir la réalité de la dégénération graisseuse des muscles dans la paralysie de l'enfance. Fort heureusement, M. Duchenne a pu s'autoriser d'une autre et meilleure preuve au point de vue de l'authenticité de l'affection, c'est l'examen personnel d'une pièce anatomique recueillie sur un malade de M. Bouvier, et paraissant dûment affecté de paralysie infantile : s'appuyant de cet examen, M. Duchenne n'hésite pas à faire la déclaration suivante : « J'ai assisté, dit-il, à quatre autopsies d'atrophie musculaire graisseuse progressive, je déclare qu'à l'œil nu l'altération du tissu musculaire *est*

(1) Edward Meyron, *On granular and fatty degeneration of the voluntar muscles* (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XXXV, p. 72).

absolument la même que dans la paralysie atrophique graisseuse. »

Nous avons pu voir à l'hôpital des Enfants la pièce en question, qui est aussi représentée dans le traité de M. Duchenne ; elle montre le jambier antérieur et surtout les gastrocnémiens convertis en une masse volumineuse de couleur jaunâtre, dont la nature graisseuse se révèle de la façon la plus manifeste. Nous n'oserions pas néanmoins affirmer, d'après ces seules apparences, que l'altération soit entièrement assimilable, quant à son mode, à celle de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, bien que le tissu morbide soit identique.

Nous ferons remarquer, en effet, combien sont différentes les conditions dans lesquelles se produit cet état morbide des muscles dans l'une et l'autre affection. Dans l'atrophie graisseuse progressive, l'altération affecte *primitivement* le tissu musculaire, elle est, au contraire *consécutive* dans la paralysie de l'enfance; tandis que dans la première, l'impuissance motrice est engendrée par la lésion musculaire et lui succède, dans la seconde, c'est l'impuissance motrice qui précède la dégénérescence des muscles et qui l'entraîne à sa suite ; d'une part, la paralysie (si l'on peut dire paralysie) est toute musculaire, sans participation réelle, primitive, du système nerveux moteur, en d'autres termes, le muscle n'agit plus parce qu'il est primitivement détruit bien que le principe incitateur des mouvements persiste dans son intégrité ; dans le cas de la paralysie infantile, au contraire, ce principe est *primitivement* lésé, l'altération et la destruction du tissu musculaire sont une conséquence.

On le voit, des différences profondes séparent ces deux maladies, quant à leur évolution symptomatique. N'est-il pas probable qu'il doit aussi en exister dans la modalité des altérations qu'elles engendrent, alors même que ces altérations sont constituées par le même produit morbide : à l'appui de ces présomptions, nous pourrions invoquer l'autorité de M. le professeur Ch. Robin (1), dont les recherches ne portent pas directement, il est vrai, sur la paralysie de l'enfance. En réalité, c'est à l'examen histologique direct qu'il appartient de trancher la question ; il est à regretter que M. Duchenne n'ait pas profité de la belle occasion qu'il avait de le réaliser. Nous n'en avons pas encore, quant à nous, rencontré de semblable. Il reste donc, à cet égard, un *desideratum* à combler ; espérons qu'il ne tardera pas à l'être, l'attention étant maintenant attirée vers ce point.

En résumé, la paralysie de l'enfance a pour expression anatomique :

I. *Du côté du système nerveux*, une lésion *primitive* de la moelle épinière ; cette lésion paraît avoir plus particulièrement son siége dans les parties de cet organe qui président à la *motilité*.

Elle peut intéresser seulement le tissu propre de l'organe, ou à la fois ce tissu et ses membranes d'enveloppe.

Les produits d'exsudation auxquels elle donne lieu montrent qu'elle est surtout de *nature irritative et congestive*.

(1) Voy. *Dict. de Nysten*, édit. Littré et Ch. Robin, art. TISSU MUSCULAIRE et ATROPHIE MUSCULAIRE.

L'atrophie de la substance nerveuse, accompagnée de *sclérose*, peut en être la suite.

II. *Du côté des organes de la locomotion*, une altération *consécutive* des muscles définitivement paralysés.

Cette altération consiste, soit dans une *atrophie simple ou granuleuse avec destruction successive et complète des éléments musculaires, soit dans une atrophie avec production nouvelle de tissu graisseux.*

Ces deux sortes d'altération du tissu musculaire constituent une expression différente d'un même travail morbide, savoir, une lésion de nutrition dépendant d'un état pathologique de la moelle épinière (1).

La genèse des déformations consécutives se déduit facilement de ce qui précède :

1° *Paralysie* de certains muscles, *fait primordial;* atrophie consécutive avec ou sans dégénération.

2° Prédominance des antagonistes, complétement ou relativement sains; prédominance d'abord *active* ou simplement physiologique, ensuite *passive*, véritable *rétraction* ou raccourcissement permanent du muscle.

3° Entraînement forcé des parties des membres qui obéissent à l'action non contre-balancée des muscles sains dans des situations vicieuses permanentes, d'où les *déformations*.

(1) Cette diversité des altérations secondaires est-elle subordonnée au siége de la lésion nerveuse centrale? Brown-Séquard dit (*loc. cit.*, p. 76) que dans la méningite spinale, quelques-uns des muscles paralysés subissent l'*atrophie* et la *transformation fibreuse* avec une singulière rapidité. L'une de nos observations semblerait confirmer cette assertion (toutes réserves faites sur la prétendue transformation fibreuse), mais de nouveaux faits sont nécessaires pour fixer ce point de pathogénie.

CHAPITRE IV.

DIAGNOSTIC.

Il semble, au premier abord, que rien n'est plus facile que de reconnaître une maladie si bien accentuée dans quelques-uns de ses phénomènes symptomatiques. Sans doute, lorsqu'on se représente simultanément, en quelque sorte, la succession et la nature de ces phénomènes, savoir : fièvre et paralysie généralisée au début, rémission rapide des symptômes paralytiques, localisation progressive de ces derniers, atrophie et déformations consécutives, conservation de la santé générale au milieu des désordres partiels, on ne voit guère avec quel autre état morbide pourrait être confondue une affection qui offre une physionomie si particulière. Il suffit cependant de se reporter un instant aux confusions nombreuses qui ont été faites par les auteurs et sur lesquelles nous avons tant insisté, pour se convaincre que cette facilité de diagnostic n'est qu'apparente. La maladie ne procède point, comme notre esprit, par synthèse ; elle se décompose, pour ainsi dire, et c'est dans les changements divers que subit sa physionomie aux différentes époques de son évolution que résident, en réalité, les difficultés de la reconnaître : c'est donc à ces diverses périodes qu'il convient de l'examiner ici.

Nous ne pensons pas qu'après les détails dans lesquels nous sommes précédemment entré, il soit possible de confondre désormais la paralysie de l'enfance avec les états dans lesquels l'impotence momentanée d'un membre

est attribuable à un accident quelconque : compression, traumatisme, etc., états où l'on a plutôt affaire, d'ailleurs, à de la douleur qu'à de la paralysie réelle : tels sont les faits dits de *paralysie temporaire*, par le docteur Kennedy. Nous avons aussi, espérons-nous, suffisamment séparé de l'espèce morbide dont il s'agit les paralysies dites rhumatismales, les paralysies secondaires ou consécutives aux pyrexies, etc., et surtout l'affection dite *contracture douloureuse des extrémités ;* nous ne nous en occuperons donc ici qu'incidemment.

ARTICLE PREMIER.

PÉRIODE FÉBRILE. — PARALYSIE GÉNÉRALISÉE.

Le début insidieux de l'affection est très-propre à la faire méconnaître : c'est l'état fébrile et la paralysie généralisée qui, à cette période, doivent fixer l'attention.

§ 1er. — La très-courte durée de la fièvre (une nuit, vingt-quatre heures, etc.) la rend, dans un assez grand nombre de cas, insaisissable, ce qui fait que la période initiale de la maladie passe souvent inaperçue. Cependant, ces deux caractères, *début brusque* au milieu d'un excellent état de santé et *courte durée* de l'état fébrile, ont une réelle importance ; et toutes les fois qu'il sera donné au praticien de les constater, il devra concevoir de fortes présomptions relativement à l'existence de la paralysie de l'enfance.

Lorsque la fièvre a une durée plus longue, elle pourrait

donner lieu à quelque embarras si l'apparition des phénomènes paralytiques ne venait rapidement les lever. Il sera difficile assurément de croire à une fièvre éruptive si l'on considère que ces pyrexies ont habituellement des prodromes spéciaux ; la manifestation de l'éruption caractéristique laissera d'ailleurs à peine le temps d'une hésitation.

Malgré les caractères d'intermittence ou plutôt de rémittence qu'elle présente quelquefois, la fièvre de début de la paralysie de l'enfance ne saurait en imposer sérieusement pour une fièvre intermittente ou continue paroxystique.

Un certain degré de somnolence qui accompagne cette fièvre dans un nombre, il est vrai, fort restreint de cas, pourrait faire croire au début d'une affection comateuse et partant cérébrale ; mais l'absence d'autres phénomènes cérébraux et particulièrement l'absence de troubles du côté des sens spéciaux, en même temps que l'apparition rapide d'une paralysie de forme non encéphalique, ne sauraient laisser s'établir la méprise.

Les accidents convulsifs et de contracture primitive sont si rares, ainsi que nous l'avons démontré, qu'ils n'ont guère à intervenir dans la détermination de la maladie à son début, si ce n'est à titre de caractère négatif ; cependant liées à la fièvre, peu intenses, se passant particulièrement dans les membres, les convulsions peuvent avoir quelque signification diagnostique. Un certain degré de roideur des muscles sacro-spinaux coïncidant avec l'état fébrile n'est pas non plus un signe indifférent. Mais ces phénomènes de nature convulsive ne sauraient avoir, selon

nous, l'importance que leur ont attribuée plusieurs auteurs, dont l'erreur ou au moins l'exagération à cet égard tient à la confusion qu'ils ont faite de la paralysie de l'enfance avec d'autres paralysies.

§ 2.— Bien autrement efficace pour la détermination de la maladie est la paralysie généralisée au début. Par malheur, elle est souvent aussi inaperçue, soit qu'on n'assiste pas à son apparition et que la rémission des phénomènes paralytiques ait lieu très-rapidement, soit que cette généralisation fasse en réalité défaut dans quelques cas. Toujours est-il que lorsqu'elle se montre elle est caractéristique. A quelles affections autres que la paralysie de l'enfance pourrait-elle être attribuée? Serait-ce à une hémorrhagie dans les méninges rachidiennes ou dans le tissu de la moelle? A part la soudaineté de la paralysie qui est à peu près la même, les accidents sont trop différents pour qu'il puisse y avoir confusion. Qu'il nous suffise de noter que dans l'hémorrhagie méningée rachidienne, de fortes convulsions tétaniques accompagnent toujours la paralysie; que celle-ci, au lieu de diminuer comme dans la paralysie de l'enfance, persiste et même s'accroît; que d'ailleurs la mort est fatale et presque toujours très-rapide.

Des caractères plus tranchés encore, si c'est possible, différencient l'hémorrhagie médullaire : anesthésie complète, paralysie des sphincters de la vessie et du rectum, etc., etc. Ajoutons, du reste, que ces affections sont excessivement rares et presque exceptionnelles.

Il est une espèce de paralysie, grand objet de préoccupations et de descriptions récentes, qui, en raison de son

étendue et de son siége, pourrait plus facilement en imposer pour la paralysie de l'enfance à son début, nous voulons parler de la *paralysie diphthéritique ;* mais il suffira de consulter les antécédents du petit malade pour être immédiatement informé de l'existence de l'affection spéciale qui a précédé, la diphthérite, et éviter toute possibilité d'erreur. Ajoutez à cela que dans le cas de paralysie diphthéritique la santé générale conserve les traces de l'atteinte profonde qui lui a été portée, laquelle s'exprime souvent par un état de cachexie véritable; loin qu'il en soit ainsi dans la paralysie de l'enfance, le petit malade qui a été frappé en pleine santé, offre de celle-ci des apparences qui contrastent avec les accidents subits dont il vient d'être atteint. Enfin, caractère important et sur lequel nous aurons à revenir, la contractilité électro-musculaire persiste dans la paralysie diphthéritique, tandis qu'elle est souvent abolie, ou du moins très-atténuée, dans la paralysie de l'enfance. Une circonstance peut rendre le diagnostic délicat, c'est lorsque dans les antécédents prochains d'un paralytique on trouve l'existence avérée de croup ou d'une angine diphthéritique. C'est ce qui est arrivé pour la petite P... (Berthe), obs. VIII; mais nous avons vu comment l'absence des symptômes habituels du côté de la gorge (paralysie du voile du palais, nasonnement, difficultés de la déglutition), jointe à la marche subséquente de la maladie, permettait une distinction sûre et facile.

Ce que nous venons de dire de la paralysie diphthéritique, au point de vue du diagnostic, s'applique exactement à l'impotence motrice plus ou moins généralisée, qui se montre consécutivement aux maladies aiguës, et particu-

lièrement dans la convalescence des fièvres graves, paralysie si bien décrite et interprétée par M. le docteur Gübler.

Nous ne saurions trop dire combien il serait important de déterminer la maladie à la période que nous venons d'examiner. C'est là, en effet, le véritable et peut-être le seul moment opportun pour un traitement efficace à instituer. L'attention étant fixée sur ce point, le diagnostic, comme on vient de le voir, est certainement possible; mais il se présente fréquemment un obstacle d'une autre nature. Il est rarement donné au médecin d'assister à cette phase de la maladie; il n'est guère appelé qu'au moment où la paralysie a commencé à se localiser et où les parents du malade se sont émus de l'impossibilité jusqu'alors non soupçonnée de la station et de la marche; il a à se prononcer alors sur la paralysie des deux membres inférieurs ou d'un seul de ces membres, ou bien sur la paralysie d'un membre inférieur et d'un supérieur à la fois, ou enfin sur celle d'un seul bras.

§ 3. *La paralysie est localisée plus ou moins.* — Il arrive quelquefois qu'un seul des membres supérieurs s'étant dégagé, la paralysie persiste en même temps à l'autre bras et aux deux jambes : nous en avons rapporté deux cas; il y a dans cette forme de la paralysie les indices de la marche habituelle de l'affection dont il s'agit à la période que nous avons appelée de rémission; on en peut tirer, si on la rencontre, un excellent signe diagnostique. Cette même forme de paralysie peut, à la vérité, se montrer dans d'autres cas qui n'appartiennent

pas à la paralysie infantile, mais alors des signes d'une autre nature permettent de les différencier. Le fait suivant suffira pour fixer les idées à cet égard :

Obs. XXVIII. — Legrain (Émilie), huit ans, a depuis sa naissance des attaques convulsives dont la nature épileptiforme n'est point douteuse, et qui se répètent encore aujourd'hui fréquemment. Elle n'a jamais très-bien marché.

Actuellement (26 septembre 1863), on constate une paralysie à peu près complète des membres inférieurs et du membre supérieur droit en même temps. Les doigts de la main de ce côté sont dans une demi-flexion forcée et permanente, mais on parvient à les redresser à peu près complétement, ce qui prouve que c'est à de la *contracture* que l'on a affaire; de plus, lorsqu'on provoque des mouvements volontaires dans cette même main, elle prend tout à fait la situation et la forme d'une *griffe*, soit à cause d'une faiblesse paralytique des muscles interosseux, soit par contraction prédominante des fléchisseurs des doigts. Les mêmes phénomènes de contracture existent, quoiqu'à un moindre degré, aux genoux; mais aux pieds, il y a deux forts pieds bots équins par rétraction véritable des extenseurs. L'atrophie musculaire est néanmoins peu marquée. L'intelligence est très-retardée chez cette jeune fille, et la parole s'effectue avec un nasonnement particulier qui n'est pas rare dans les affections *cérébrales*.

Le plus souvent, c'est à de la *paraplégie* que l'on aura affaire, soit que la paralysie ait primitivement frappé les deux membres inférieurs seuls (ce que nous croyons être l'exception), soit qu'ayant atteint en même temps que ces derniers les membres supérieurs, elle persiste seulement aux extrémités inférieures. Lorsqu'il est permis d'être exactement renseigné sur ce dernier point et de savoir si la paralysie a d'abord existé dans les quatre membres, on ne saurait hésiter longtemps ; il n'y a que la paralysie

de l'enfance qui se comporte de la sorte. Mais si l'on est en présence d'une paraplégie d'emblée ou paraissant telle, on peut éprouver quelque embarras à en déterminer immédiatement la cause.

Rappelons d'abord que cette paraplégie est presque toujours incomplète et, qu'en outre, elle prédomine sensiblement dans l'un des membres : on retrouve encore là cette tendance presque fatale aux localisations, qui peut, au besoin, être d'un réel secours pour le diagnostic.

Chez les enfants, la paraplégie, tenant à une lésion de la moelle autre que celle qui constitue l'affection dont il s'agit, est rare. La paralysie produite par une myélite primitive occupant toute l'épaisseur de la moelle à sa région dorso-lombaire, a des caractères bien différents de celle que nous considérons ici : elle est complète et intéresse autant la sensibilité que la motilité, de plus, elle implique les sphincters de l'anus et de la vessie, s'accompagne fréquemment de l'alcalinité des urines ; enfin, elle offre plutôt de la tendance à augmenter qu'à diminuer.

La destruction ou la compression du tissu médullaire par un produit organique (tubercule, etc.) est chose possible, mais, en vérité, trop rare pour être mise en ligne de compte : elle se traduirait d'ailleurs par une paralysie qui aurait aussi plutôt de la tendance à s'accroître qu'à s'atténuer et à se localiser, et donnerait lieu, en outre, à des phénomènes d'irritation secondaire. Il est rare, de plus, que l'affection tuberculeuse soit bornée, surtout chez l'enfant, à une détermination dans un seul organe.

Il suffit de mentionner la paraplégie par traumatisme pour éloigner toute possibilité de confusion.

Si la paraplégie par mal de Pott ne se distinguait pas par des caractères particuliers, et notamment par des douleurs de nature névralgique qui l'accompagnent habituellement, les manifestations extérieures de l'affection osseuse, les déformations et les attitudes qu'elle entraîne, ne permettraient pas un instant de se méprendre. Toutefois, il est deux circonstances qui peuvent donner lieu, nous ne dirons pas à l'erreur, mais à quelque hésitation : 1° lorsque des signes encore obscurs de maladie de Pott viennent à s'ajouter ou à se superposer, en quelque sorte, aux signes de la paralysie infantile ; 2° lorsque les symptômes locaux tirés de la proéminence des vertèbres ne sont pas assez accentués pour affirmer la maladie, tandis qu'il y a paraplégie.

Ces deux cas se sont présentés à notre observation : le premier est relatif au nommé Poitou (Ausard), dont l'observation a été déjà rapportée en détail (p. 74, obs. XXII); nous avons vu des signes un peu douteux d'abord, et ensuite de plus en plus accentués de maladie de Pott, coïncider avec les symptômes non équivoques de la paralysie de l'enfance.

Obs. XXIX. — Le second cas concerne un enfant de quatorze ans, le nommé Martin (Constant), couché dans le service de M. Bouvier, salle Saint-Paul, n° 21. Au mois de mai 1863, cet enfant était affecté d'une paraplégie incomplète, laquelle avait débuté environ deux mois auparavant, sans cause appréciable, et sans autre phénomène concomitant qui eût attiré l'attention ; il y avait eu seulement quelques douleurs dans le dos et à la région épigastrique, et l'enfant avait une tendance à se voûter dans la station. La paralysie des membres inférieurs fit des progrès rapides, et elle pouvait être facilement constatée à l'entrée du malade dans le service ; il y avait en même

temps un entraînement de la pointe des pieds en bas et un peu en dedans, c'est-à-dire une tendance à l'équinisme avec un peu de varus. Il fallut une recherche attentive de M. Morax, alors interne du service, pour découvrir une légère gibbosité constituée par les troisième et quatrième vertèbres dorsales. Cette gibbosité a un peu augmenté, mais d'autres phénomènes se sont produits qui ne permettent pas de mettre en doute l'existence d'un mal de Pott. Ce n'est pas ici le lieu d'y insister.

La réalité de la paralysie de l'enfance, dans le premier cas, est attestée par les phénomènes les plus caractéristiques du début de la maladie et par sa marche; cependant l'intervention de symptômes nerveux du côté de l'épine est certainement de nature à jeter quelque trouble dans un diagnostic définitif, d'autant plus que la cyphose pourrait, dans ce cas, être attribuée à la paralysie; la rigidité et les douleurs locales ont, d'un autre côté, une haute signification, et si un abcès se montrait dans les fosses iliaques ou dans un autre lieu d'élection, le doute ne serait plus permis : on aurait affaire à un mal vertébral enté, en quelque sorte, sur la paralysie de l'enfance. C'est ce que l'avenir décidera.

Le second fait n'est pas moins remarquable ; il mérite d'autant plus de fixer l'attention, au point de vue qui nous occupe, que les extrémités inférieures présentent une déformation analogue à celle qu'engendre la paralysie infantile; néanmoins le mal de Pott ne saurait être contesté ; l'âge de l'enfant n'est pas non plus celui où survient habituellement la paralysie infantile.

Il arrive quelquefois que des enfants parvenus à l'âge auquel commence ordinairement à s'effectuer la marche, ou l'ayant même dépassé, ne peuvent, en aucune

façon, se tenir dans la station ni mouvoir leurs membres inférieurs, bien qu'il ne soit pas possible de rencontrer chez eux les moindres traces d'un dérangement actuel on passé de la santé. Ce n'est qu'après un examen attentif que l'on finit par découvrir quelques indices de rachitisme, véritable cause de la pseudo-paraplégie. Au premier abord, on pourrait d'autant mieux s'en laisser imposer que, dans quelques cas semblables, il y a une atrophie notable des muscles, raccourcissement des membres et déviation des pieds imitant le pied bot ; il suffit, toutefois, d'être averti de la possibilité de l'erreur pour ne jamais la commettre. Voici la relation sommaire d'un fait de cette nature :

Obs. XXX. — Ducray (Pauline), deux ans (à Sèvres). Cette enfant a joui jusqu'ici d'une très-bonne santé, mais elle n'a pas encore marché seule, et sa mère s'en inquiète. Mise à terre, en effet, elle soulève ses jambes avec beaucoup de difficulté et les meut à grand'-peine : elle tomberait bien vite si elle n'était soutenue. Un examen superficiel pourrait facilement faire penser à un état paralytique. Mais en y regardant de plus près, on s'aperçoit qu'il existe une courbure notable des fémurs et des os des jambes. De plus, ceux-ci sont encore très-flexibles, ainsi qu'il est facile de s'en assurer. On comprend, par cet état du tissu osseux, que l'enfant ne puisse être supportée par ses membres inférieurs, et qu'instinctivement elle refuse de marcher.

Enfin, l'existence, très-peu marquée à la vérité, du *chapelet thoracique* vient confirmer l'idée fournie par les phénomènes précédents, de la réalité du rachitisme chez cette malade.

Nous ne nous arrêterons pas au diagnostic de la paralysie consécutive aux fièvres graves ou se rattachant au rhumatisme; nous croyons avoir suffisamment insisté sur les conditions si diverses d'origine et d'évolution qui sépa-

rent cette espèce de paralysie de la paralysie de l'enfance, pour qu'il ne soit besoin d'y revenir.

Mais nous devons accorder quelque attention à la paraplégie dite *réflexe* dont on a fait si grand bruit depuis quelques années (1). Nous ne nions pas cette espèce de paralysie, mais nous sommes d'avis qu'on en a fortement exagéré et la fréquence et l'importance. Certains auteurs ont voulu y rattacher la paralysie infantile; nous avons montré qu'au point de vue pathogénique, cela n'était pas possible; une distinction non moins réelle entre les deux paralysies peut être établie à l'aide des signes diagnostiques suivants :

Dans la paralysie dite *réflexe*, le début est précédé ou immédiatement suivi par l'affection d'un viscère ou par une irritation périphérique saisissable; dans la paralysie de l'enfance, le début se fait brusquement au milieu d'un état de santé parfaite en apparence.

La paraplégie réflexe augmente, diminue ou disparaît avec la cause qui lui a donné naissance; elle est presque toujours curable, et guérit d'habitude rapidement.

La paraplégie infantile offre une tendance, pour ainsi dire, irrésistible à perdre du terrain et à se localiser; il n'y a pas jusqu'ici un seul fait légitime qui démontre sa curabilité.

(1) Brown-Séquard est bien revenu de sa première opinion sur la fréquence de la paraplégie réflexe chez les enfants : « Les assertions de plusieurs auteurs, dit-il, m'ont conduit à l'*opinion erronée* que la paraplégie réflexe est commune dans l'enfance... La forme la plus ordinaire de paraplégie dans l'enfance est celle due *à une congestion avec effusion de sérosité*, la paraplégie réflexe pure (c'est-à-dire sans congestion) *est rare.* » (*Loc. cit.*, traduct. Gordon, p. 135, en note.)

La première n'entraîne pas l'atrophie des muscles ni la déformation des membres (1).

La seconde, au contrarie, amène la production presque fatale de l'atrophie des muscles, avec ou sans dégénérescence, des déformations plus ou moins complètes des membres, d'un abaissement de leur température, etc.

Dans l'une, la fibre musculaire conserve parfaitement saine son irritabilité ; dans l'autre, la contractilité électro-musculaire est habituellement ou diminuée ou perdue.

C'est en invoquant surtout l'influence morbide de la dentition ou de troubles gastro-intestinaux chez les enfants, que quelques auteurs ont cru devoir faire rentrer la maladie qui nous occupe dans la classe des paralysies réflexes : à l'exemple de Graves, le docteur Kennedy a particulièrement embrassé cette manière de voir; il a créé de la sorte une paralysie *temporaire*. Pour s'assurer combien cette paralysie, si paralysie il y a, diffère de la paralysie infantile, il suffit de parcourir quelques-uns des faits récemment rapportés par le docteur Kennedy. En voici deux :

Obs. — « Un enfant âgé de seize mois, qui déjà courait partout, me fut apporté par sa mère; celle-ci rapportait

(1) On a cru pouvoir, dans quelques cas très-exceptionnels, donner à l'atrophie musculaire une origine réflexe, c'est lorsque l'excitation périphérique est constituée par une névralgie persistante (Cl. Bonnefin, thèse, août 1860 ; Notta, *Arch.*, 1854 ; Brown-Séquard, *loc. cit.*) ; mais il est évident qu'une pareille circonstance ne peut être invoquée chez les enfants dans les conditions dont il s'agit. Faut-il admettre avec M. Brown-Séquard qu'une paralysie réflexe peut secondairement produire une lésion de la moelle laquelle entraînerait à son tour l'atrophie? C'est là, il faut en convenir, une explication un peu tortueuse, que n'appuie, du reste, aucune observation directe.

qu'il ne pouvait plus marcher. Cet enfant était grand pour son âge, bien développé. Je ne pus parvenir à le faire tenir debout; la puissance musculaire paraissait tout à fait abolie dans la jambe droite; mais on pouvait le palper en toute liberté, car il n'existait aucun accroissement de la sensibilité. La seule cause qui, d'une *manière probable*, semblât avoir présidé au développement de la maladie, était un *dérangement des voies digestives.* D'après cette façon d'envisager les choses, je prescrivis des poudres purgatives (*active podwers*); je fis prendre une couple de bains chauds, et dans l'espace d'*une semaine*, l'enfant recommença à s'appuyer sur sa jambe; *au bout de peu de temps*, il marchait comme auparavant. »

Obs. — Anne M'Natly, âgée de deux ans, fut prise de paralysie des deux jambes.... Les matières des garderobes étaient très-noires. Prescription : une douche chaque jour et tous les soirs un grain de calomel. Au bout de huit jours, il y avait une amélioration sensible, et à la fin du troisième septénaire, l'enfant pouvait être regardée comme guérie (1). »

La paraplégie hystérique présente dans son mode de début, comme dans sa manière d'être, trop de différences avec la paralysie de l'enfance pour qu'il soit possible de les confondre. D'ailleurs, l'hystérie n'appartient guère à l'âge des malades dont on a à s'occuper en pareille circonstance.

Y a-t-il une paraplégie de provenance cérébrale qui

(1) *Loc. cit.*, et traduct. in *Union méd.*, 1862, p. 162.

puisse apporter quelque embarras au diagnostic? C'est là une question importante soulevée par M. Duchenne, et que nous examinerons dans un instant avec tout le soin qu'elle mérite.

Les autres formes qu'affecte la paralysie dans ses localisations sont l'*hémiplégie*, et surtout la paralysie d'un seul membre, soit inférieur, soit supérieur.

Lorsqu'il est permis d'être suffisamment renseigné sur les commencements de la maladie et sur la marche en quelque sorte régressive des phénomènes paralytiques, en présence de leur localisation dans un seul membre, le doute ne peut s'établir; mais il arrive souvent qu'on reste dans l'ignorance complète des précédents morbides, et il s'agit, dans ces conditions, de déterminer la nature de la paralysie bornée à un seul membre.

Au membre inférieur, il n'y a guère qu'une compression persistance exercée sur les troncs nerveux, soit à leur naissance, soit sur leur trajet, qui puisse donner lieu à une paralysie isolée, capable de donner le change en apparence; or, s'il existe une cause de compression, elle sera perceptible et facilement reconnue. Il faut convenir que pareille cause se rencontre bien rarement chez l'enfant, à part la tuméfaction ou le déplacement des vertèbres par mal de Pott; ajoutons, du reste, que les paralysies par compression ont des signes particuliers sur lesquels nous avons déjà insisté (voy. *Étiologie*, p. 88).

Ce n'est, en vérité, que par distraction que l'on pourrait prendre pour de la paralysie l'impotence motrice d'un membre due à une coxalgie au début; une observation attentive ne se laissera jamais aller à une pareille erreur.

Il n'est pas impossible cependant que l'application d'un traumatisme violent sur un membre, et plus particulièrement sur un point de ce membre où un tronc nerveux superficiel aura pu être atteint, donne lieu à de la paralysie et à de l'atrophie consécutive. Nous possédons deux faits qui semblent témoigner de la réalité d'une cause semblable; ils trouveront plus opportunément leur place au diagnostic de l'atrophie et des déformations.

Au membre supérieur, la paralysie, qui, nous le savons, a pour siége de prédilection le deltoïde, donne lieu à une attitude caractéristique et presque pathognomonique; la dislocation du bras qui en résulte, amenant un écartement et comme une disjonction des surfaces articulaires de l'épaule, pourrait en imposer à un examen superficiel pour une luxation. Dans un cas cité par le docteur Bruniche, la méprise paraît avoir été commise (1); il est permis d'espérer qu'elle ne se reproduira plus. Nous ne pensons pas non plus qu'on puisse encore confondre avec la paralysie de l'enfance la prétendue paralysie du bras attribuée à des tiraillements ou à la compression exercés sur celui-ci par le corps du petit malade dans une fausse position.

Si la perte ou l'affaiblissement de la motilité bornée à un seul membre a une grande ressemblance avec les paralysies rhumatismales, il s'en distingue au fond par des caractères suffisamment tranchés : de part et d'autre le début est brusque, mais la localisation ne se fait pas habituellement d'emblée dans la paralysie de l'enfance; la paralysie rhumatismale, au contraire, frappe tout de suite certains

(1) *Archiv. gén. de méd.*, 1861, t. XIII, p. 405.

muscles tributaires d'un des troncs nerveux, très-exposé, par sa position superficielle, à l'action de la cause qui la produit : c'est, comme on le sait, le nerf radial qui, au bras, a surtout ce triste privilége. Chez les enfants, il faut en convenir, ces conditions, quoi qu'on en ait dit (1), se réalisent rarement. D'ailleurs, l'atrophie musculaire ne se lie pas aussi intimement à cette espèce de paralysie qu'à la paralysie de l'enfance ; en tout cas, elle est loin de s'y produire aussi précocement et avec la même rapidité ; enfin, caractère qui a son importance, la paralysie rhumatismale ne paraît pas s'accompagner de la perte de la sensibilité électro-musculaire.

Parmi les névroses convulsives, la chorée et l'épilepsie engendrent assez fréquemment la paralysie partielle d'un membre : l'existence de l'affection convulsive suffit pour permettre une distinction certaine ; cette distinction sera encore facilitée par les caractères de ces paralysies secondaires qui, dans leur siége, leur forme, leur durée et leur intensité, obéissent en quelque sorte aux modalités de l'affection primitive et génératrice. Dans la chorée, par exemple, la paralysie affecte habituellement les parties et le côté où les mouvements convulsifs ont prédominé ; elle est de courte durée, elle guérit, du moins, facilement et n'entraîne pas après elle les phénomènes d'atrophie et de déformation qui sont la suite presque obligée de la paralysie infantile ; ces signes différentiels n'ont pas empêché M. le docteur Kennedy de les confondre (2).

(1) Bouchut, *loc. cit.*

(2) *Dublin quarterly Journ., etc.*, 1850, traduct. in *Arch. gén. de méd.*, 1850, t. XXIII, 4e série, p. 314.

La paralysie partielle consécutive à l'épilepsie comporte les mêmes réflexions ; en voici un exemple qui fixera mieux les idées sur ce point :

Obs. XXXI. — G.... (Frédéric), six ans et demi, a eu des convulsions répétées pendant les quatre premières années ; elles ont cessé depuis deux ans. Il y a environ un mois, il a été repris d'attaques évidemment épileptiformes, lesquelles se reproduisent jusqu'à douze fois dans vingt-quatre heures. Pendant l'attaque, l'enfant tombe, perd connaissance; il a du trismus et des convulsions cloniques qui paraissent se passer uniquement dans le côté *gauche* du corps. Immédiatement après l'attaque, le *bras gauche* est complétement privé de mouvement : pour le soutenir et le relever, l'enfant est obligé de faire appel à la main opposée qui demeure intacte. Puis l'état paralytique diminue progressivement, mais sans disparaître complétement, jusqu'à l'attaque suivante, après laquelle il réapparaît dans toute son intensité. Nous notons de plus, chez le petit malade, une conformation particulière de la tête : le front est saillant, très-surbaissé ; la tête est grosse ou plutôt large et comme aplatie de haut en bas ; elle forme comme une espèce de champignon sur le cou qui est très-court.

ARTICLE II.

DIAGNOSTIC DE LA PARALYSIE DE L'ENFANCE ET DES PARALYSIES CÉRÉBRALES DU MÊME AGE.

Dans les cas de paralysie que nous avons eu à considérer jusqu'à présent, c'est à peine si nous avons vu intervenir des troubles fonctionnels trahissant une origine *cérébrale*. Il est incontestable que l'absence de phénomènes de cette nature constitue l'un des traits caractéristiques de la symptomatologie des cas qui ressortissent, sans équivoque, à la paralysie de l'enfance. Est-ce à dire que la clinique offre

toujours ces faits avec une telle netteté qu'il n'y ait aucun embarras, aucune difficulté à les distinguer? Non assurément; et la solidarité si intime qui existe entre toutes les parties du système nerveux au point de vue anatomique, eût permis de prévoir que les troubles fonctionnels qui y prennent naissance ne pouvaient être parfaitement séparés et délimités. Déjà nous avons abordé et essayé d'élucider cette question délicate au point de vue anatomique et pathogénique; nous avons à l'envisager maintenant sous le le côté du diagnostic.

Disons-le tout de suite : il est un certain nombre de faits dont la physionomie symptomatique est tellement accentuée que, malgré quelques traits de ressemblance avec ceux de la paralysie infantile, il n'est pas possible de les attribuer à cette dernière. Le trouble des sens spéciaux, strabisme, amaurose, surdité; l'imperfection plus ou moins notable de l'intelligence et le retard ou l'impossibilité de la parole, l'air niais et même les véritables attributs du plus complet idiotisme; l'hémiplégie plutôt que toute autre forme de la paralysie, les contractures actives et permanentes dans les membres frappés d'impuissance, tel est l'ensemble de phénomènes qui constitue, pour ainsi dire, le cachet de la maladie, et ne permet pas de la détourner de sa véritable source, le *cerveau*. Il est rare que l'examen attentif de la constitution physique ne vienne pas apporter, dans ces circonstances, l'appui de son témoignage au diagnostic, en montrant l'existence d'une malformation du crâne ou d'une modification dans son volume. Enfin, la *congénialité* est très-souvent une autre marque distinctive très-importante de ces cas morbides.

L'aspect de ces petits malades est caractéristique : à les voir marcher la jambe traînante, le bras du même côté immobile contre le tronc, la main en flexion forcée et permanente sur l'avant-bras et celui-ci légèrement fléchi sur le bras, on ne peut s'empêcher de songer aux vieillards de nos asiles, dont ils sont une exacte et précoce image; ce ne sont pas là, à coup sûr, nos malades de la paralysie de l'enfance ; quelques exemples feront mieux sentir la différence.

Obs. XXXII. — Quelques jours après sa naissance, la jeune Blouin (Marie), trois ans et demi, eut des convulsions à la suite desquelles survint une paralysie de tout le côté gauche. Cette paralysie a persisté, mais elle est aujourd'hui incomplète à la jambe, plus prononcée au bras. La main gauche est en flexion forcée et permanente avec abduction légère, et l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras. La *contracture* qui préside à ces mouvements morbides peut être facilement vaincue ; mais elle reprend immédiatement son empire aussitôt qu'on abandonne le bras à lui-même. L'enfant traîne la jambe gauche dans la marche, et le pied du même côté a une légère tendance à se poser sur sa pointe ; il en résulte une claudication manifeste. L'atrophie musculaire est très-peu marquée, et le triceps sural est le siége d'un commencement de rétraction que l'on réduit facilement. La bouche paraît être légèrement déviée à gauche, et il y a un strabisme convergent. La tête est petite et sa forme est conique. L'enfant a parlé très-tard, et son intelligence est très-bornée.

Obs. XXXIII. — T.... (Louise), seize mois, fut prise à l'âge de onze mois, à la suite de convulsions, d'une paralysie incomplète du côté droit, un peu plus prononcée au membre supérieur qu'à l'inférieur. Les convulsions paraissent s'être reproduites plusieurs fois depuis cette époque ; l'hémiplégie persiste ; il y a en même temps un *strabisme* interne gauche très prononcé, et de la *microcéphalie* (fontanelles fermées, ossifiées). L'intelligence est retardée, l'expression de la face est celle de l'idiot. Atrophie musculaire com-

mençante des membres supérieur et inférieur droits; légère tendance au valgus du pied de ce côté; main dans la pronation permanente par contracture active qui peut être complétement réduite, mais se reproduit aussitôt.

Obs. XXXIV. — Collignon (Édouard), onze ans et demi, n'a jamais eu de convulsions et a marché très-tard, toujours de la même façon, ou à peu près qu'il fait aujourd'hui. Il est atteint *d'hémiplégie* à droite, avec forte contracture permanente dans le sens de la flexion, de la main sur l'avant-bras. Lorsque l'enfant veut mouvoir cette main (car il le peut dans certaines limites), il est obligé de faire intervenir la main saine du côté gauche pour ouvrir la main contracturée, et alors celle-ci se livre à des mouvements désordonnés, et prend des attitudes qui ont une grande analogie avec celles des ataxiques. Il ne parvient néanmoins que très-difficilement à opérer la préhension. Le membre inférieur droit est également soumis à des contractures; mais celles-ci sont passagères, et se passent surtout dans le triceps sural, lequel entraîne aussi le talon en haut et la pointe du pied en bas, de manière à produire un pied bot équin presque permanent. Cependant, nous le répétons, la rétraction n'est pas continue, et on peut la vaincre en redressant fortement le pied.

Pour marcher, l'enfant projette la jambe en avant, comme si elle n'obéissait qu'au mouvement que lui impriment les muscles de la cuisse. Il y a d'ailleurs une forte claudication. Depuis quelque temps, l'enfant porte un appareil prothétique qui lui est d'un grand secours.

A la main, comme à la jambe du côté paralysé, le volume des masses musculaires est très-sensiblement réduit. A la main, l'atrophie porte surtout sur les interosseux. Cependant, d'après l'examen fait par M. Duchenne lui-même, la contractilité électro-musculaire est partout conservée.

L'intelligence est évidemment retardée chez cet enfant. La tête est relativement petite; la parole est imparfaite et s'effectue avec un nasonnement particulier que nous avons souvent observé dans certains cas de maladie chronique organique de l'encéphale, notamment dans les hydrocéphales, ou bien dans des arrêts de développement.

La réunion d'un grand nombre de signes constitue, dans les cas qui précèdent, un véritable luxe de caractères différentiels : l'origine cérébrale de l'affection (pour la majeure partie du moins) se lit, pour ainsi dire, en grosses lettres sur tout l'extérieur du malade. Toutefois cette association de signes n'est pas indispensable pour cette détermination distinctive : alors même que la forme si caractéristique de la paralysie (l'*hémiplégie*) fait défaut, il est encore possible d'affirmer la participation cérébrale à l'aide d'un ou plusieurs indices fournis par l'examen physique ou fonctionnel. Dans le cas que nous rapportons ci-après, la *forme du crâne*, rapprochée de l'attaque du début, de l'état de la parole et de l'intelligence, permet d'assigner à la maladie l'origine cérébrale qui lui revient, au moins, en partie.

Obs. XXXV. — La petite X...., âgée de deux ans (fille d'un gendarme de Corbeil), eut, vers la fin du mois de février dernier, une attaque subite dans laquelle elle tomba, parut perdre connaissance, devint bleue et roide de tout son corps, sans mouvements convulsifs apparents. Cet accident ne parut pas laisser de traces appréciables. Peu de jours après, l'enfant fit une chute dans un escalier sans qu'il en résultât aucune plaie ni contusion ; puis elle fut prise d'une forte fièvre avec enchifrènement, *cris continus*, constipation, etc. Cette fièvre a duré environ trois semaines, et a laissé chez la petite fille une profonde tristesse qui ne l'abandonne plus ; en outre, ses bras et surtout ses membres inférieurs restèrent paralysés ; l'enfant ne pouvait non plus se tenir assise. Les bras et le tronc ont récupéré à peu près complétement leurs mouvements, mais les jambes sont demeurées inertes. La malade s'affaisse et tombe lorsqu'on la met sur ses jambes, ce qu'elle redoute infiniment ; elle paraît éprouver quelque douleur lorsqu'on imprime des mouvements à ses membres inférieurs. Il est survenu un amaigrissement rapide et général ; les jambes y participent sans que leurs muscles parais-

sent être le siége d'une atrophie spéciale ; toutefois, ces muscles présentent une mollesse et une flaccidité particulières : la peau est bleuâtre et habituellement refroidie. Il n'y a pas de déformations appréciables ni aux pieds ni ailleurs. Avant sa maladie, l'enfant demandait à uriner, maintenant elle *urine sous elle ;* cependant la défécation s'accomplit volontairement. La petite malade est colérique, capricieuse ; elle pousse constamment des cris qui ont les caractères des cris hydrencéphaliques ; elle est peu intelligente et parle très-imparfaitement pour son âge. La forme de sa tête est remarquable : son volume est relativement exagéré, mais cette exagération est en quelque sorte partielle : à la région pariétale du côté gauche on constate, en effet, une forte proéminence arrondie, du volume du poing, formant là comme une exubérance de la boîte crânienne ; il y a, au contraire, un aplatissement et comme un enfoncement à la région semblable du côté opposé; on dirait que la tête manque du côté droit et qu'elle s'est tout entière développée à gauche. Il est évident que l'attention du médecin qui a donné des soins à cette malade a été attirée vers l'existence d'une affection cérébrale, car nous trouvons encore aujourd'hui (18 mai 1864) des traces de vésicatoires sur la tête.

Bien que l'origine cérébrale de la plupart des accidents ne puisse être mise en doute dans le fait qui précède, on ne saurait méconnaître néanmoins, dans la nature et la marche de ces accidents, quelques-unes des marques de la paralysie infantile proprement dite : ces marques sont seulement modifiées, atténuées par l'intervention de phénomènes symptomatiques d'un autre ordre : il en résulte une association et un mélange qui donnent à ces faits une physionomie mixte et hybride, en quelque sorte, dont l'expression semble trahir une double origine morbide, origine à la fois cérébrale et spéciale. Nous verrons bientôt combien il importe de distinguer ces faits au point de vue pratique, et combien la coexistence d'un état cérébral ajoute à la gravité du pronostic.

Une fausse interprétation des causes d'une déviation commençante ou confirmée des pieds peut facilement donner lieu à une erreur d'assimilation, et faire croire à la paralysie de l'enfance, alors qu'il ne s'agit pas, en réalité, de cette maladie : nous traiterons de ce point au diagnostic des déformations ; mais il n'est pas inutile de noter, dès à présent, qu'on est surtout entraîné à cette confusion parce qu'on ne prend pas suffisamment le soin de distinguer la *contracture* primitive de la *rétraction* consécutive des muscles : la contracture partielle des extrémités est principalement un fait cérébral, et son existence doit porter l'attention sur la recherche d'autres indices de l'affection encéphalique, indices qui seront le plus souvent rencontrés. Le fait suivant en est un exemple d'autant plus remarquable qu'il offre un mélange de signes propres à faire naître quelque hésitation dans des esprits qui ne seraient pas suffisamment prévenus.

Obs. XXXVI. — Quinze jours après sa naissance, la petite Rochet (Adèle), âgée maintenant (16 avril 1864) de deux ans, eut une maladie grave caractérisée surtout par des attaques convulsives très-intenses fréquemment renouvelées. Ces attaques se reproduisent de temps en temps depuis cette époque, quoique moins violentes ; elles ont encore eu lieu il y a quelques mois. Après cette maladie, l'enfant fut paralysée de presque tout le corps. Aujourd'hui la paralysie persiste incomplète, non-seulement aux quatre membres, mais encore au tronc et aux muscles du cou, car la tête est difficilement soutenue et tombe sur l'une ou l'autre épaule ; il n'y a point d'atrophie musculaire appréciable, mais les membres sont le siége de déformations marquées, surtout les supérieurs ; les deux mains sont entraînées dans la pronation forcée, le pouce en adduction étant pris comme épileptiquement dans les doigts demi-fléchis ; cet état de contracture prédomine sensiblement à droite ; de ce même côté,

il existe une légère roideur au coude. Aux membres inférieurs on provoque des spasmes passagers dans les diverses articulations, mais la contracture n'y est point persistante.

L'enfant n'a *jamais parlé;* elle est manifestement *microcéphale;* l'expression de la face est celle de l'idiot; un ronflement continu accompagne les mouvements respiratoires. Sa mère est très-nerveuse et affectée de strabisme non accidentel.

Plus les phénomènes de nature cérébrale sont atténués, plus la paralysie se rapproche en même temps par la forme de celle qui est habituelle à la paralysie infantile (paraplégie), et plus il est difficile d'établir une ligne de démarcation parfaite entre des faits dont la limite devient de moins en moins sensible. Cependant, même dans ces circonstances, il est permis à une observation attentive de saisir dans le groupe symptomatique ou dans les commémoratifs un ou plusieurs signes différentiels suffisamment caractéristiques. Le fait de la *congénialité* de l'affection possède, à cet égard, une valeur presque absolue, lorsqu'il peut être établi sans équivoque. Nous avons vu la paralysie de l'enfance — et c'est là un de ses caractères essentiels — débuter habituellement au milieu d'un très-bon état de santé chez des enfants bien conformés. Toutes les fois donc qu'une malformation native ou des troubles fonctionnels se manifestant dès la naissance, et liés à une affection nerveuse, seront constatés sans ambiguïté, on sera pleinement autorisé à écarter la paralysie de l'enfance, quelque analogie qu'il y ait d'ailleurs entre ces déformations et ces troubles et ceux qui se rattachent à cette dernière maladie.

Nous ne voulons pas dire que la congénialité soit de

nature, par elle-même, à entraîner une différence essentielle dans la genèse des affections nerveuses : les mystères de la vie intra-utérine sont demeurés jusqu'à présent trop impénétrables pour qu'il soit possible de résoudre directement cette difficile et pourtant si intéressante question. Mais il est permis d'affirmer, de par l'observation, qu'avec la congénialité s'allient presque toujours des phénomènes qui décèlent une affection de l'encéphale. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, il semble qu'à la période fœtale, l'indépendance ou, si l'on veut, la localisation des atteintes morbides du centre céphalo-rachidien ou n'existent pas, ou ont une moindre tendance à se produire qu'après la naissance : il en résulte que le cerveau étant alors presque toujours impliqué et l'étant même très-souvent d'une façon prépondérante, on rencontre habituellement des indices de sa souffrance soit dès la naissance, soit à une époque un peu plus éloignée, et où se manifestent plus facilement, en raison du développement qu'elles ont acquis ou qu'elles auraient dû acquérir, les troubles des fonctions lésées. C'est sur le double appui de ces caractères symptomatiques et de la congénialité que devra s'établir le diagnostic. Pour mieux fixer les idées sur ce point, nous donnerons ici la relation très-sommaire de quelques faits choisis parmi un grand nombre d'autres semblables que nous possédons et classés selon la progression de l'âge chez les sujets.

Obs. XXXVII. — *Dès la naissance*, on s'est aperçu chez le jeune L.... (Eugène), d'une faiblesse très-notable dans les membres inférieurs ; il a eu également à cette époque de petites crises convulsives répétées. Aujourd'hui l'enfant a dix-sept mois, il ne marche pas encore ; quelques mouvements réflexes se manifestent seulement

dans les membres inférieurs. Les pieds ont une légère tendance à se dévier en dehors. *La tête est très-petite, l'intelligence fort retardée et l'expression de la face idiote.*

Obs. XXXVIII. — T.... (Eugénie), vingt-sept mois, a présenté dès la naissance une faiblesse très-notable des mouvements dans les membres, particulièrement dans les membres inférieurs.

Aujourd'hui, à vingt-sept mois, la station et la marche sont complétement impossibles. C'est à peine si l'action réflexe provoque quelques mouvements. Il y a demi-flexion forcée des deux jambes par contracture des fléchisseurs.

L'intelligence est très-peu développée, et il existe une surdité très-appréciable et conséquemment du mutisme.

Obs. XXXIX. — G.... (Valentine), trois ans, n'a pas eu de maladie antérieure; mais au moment où elle aurait dû marcher seule, c'est-à-dire vers l'âge de quinze mois, on s'est aperçu pour la première fois que, non-seulement elle ne pouvait marcher, mais qu'elle remuait à peine ses jambes. Bien que la faiblesse des membres inférieurs ait sensiblement diminué depuis cette époque, cependant la marche ne peut encore être effectuée. La paralysie paraît plus prononcée au membre inférieur gauche, sans qu'il y ait d'atrophie notable.

La parole est retardée et l'expression de la physionomie est étrange et a quelque chose d'idiot.

Obs. XL. — Le jeune Stourms (Victor), âgé de sept ans, *n'a jamais marché;* il a présenté *dès la naissance* des accidents sur lesquels des renseignements précis font défaut, mais qui paraissent avoir été de nature convulsive. Actuellement, on constate chez lui l'existence d'une paralysie incomplète des membres, beaucoup plus prononcée aux membres inférieurs et prédominante du côté gauche; les genoux sont fortement fléchis par *contracture* des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; de même cette dernière est entraînée en flexion et adduction par les fléchisseurs et adducteurs contractés d'une façon permanente; enfin les pieds sont aussi en extension forcée d'où pied bot équin des deux côtés. Les contractures sont

assez facilement vaincues, ce qui prouve bien qu'il ne s'agit point de *raccourcissement nutritif des muscles* ou *rétraction.*

Enfin il importe de noter que l'enfant est très-peu intelligent, qu'il parle difficilement, et que l'expression de sa physionomie n'est pas sans quelques marques d'imbecillité.

A la congénialité vient s'ajouter assez souvent un signe commémoratif qui en est comme le complément, c'est la *transmission héréditaire* de la prédisposition morbide du système nerveux, laquelle s'exprime, d'ailleurs, par des troubles divers soit des sens spéciaux, soit de l'intelligence, en un mot, par des symptômes dont l'origine cérébrale ne saurait être méconnue. Le cas du petit Jobert, que nous avons rapporté plus haut (p. 74) en est un exemple ; en voici un autre non moins remarquable :

Obs. XLI. — Hédoun (Eugène), quatorze ans et demi, est atteint depuis sa naissance de paralysie incomplète des quatre membres, plus marquée aux membres inférieurs et prédominante à droite : de ce côté, pied bot équin varus creux par paralysie partielle des muscles fléchisseurs abducteurs, et exagération de l'action des extenseurs en même temps que de celle de l'extenseur propre du gros orteil, d'où subluxation de ce dernier. Contractures passagères dans les muscles fléchisseurs de la main droite. Atrophie de l'œil gauche et strabisme du même côté ; l'œil droit est affecté de coloboma et voit à peine ; demi-inclusion testiculaire double.

La mère de cet enfant a eu pendant sa grossesse une forte colère ; son père est à Bicêtre avec une hémiplégie.

Jusqu'ici nous avons omis le résultat de l'exploration électrique des muscles comme signe diagnostique ; cette omission est de notre part volontaire. Sans dédaigner, en aucune façon, un moyen quel qu'il soit de détermination des maladies et particulièrement celui dont il s'agit, nous

pensons qu'il faut accorder la prééminence aux moyens ordinaires de la clinique, chercher avant tout, dans l'interprétation des phénomènes symptomatiques et dans leur évolution, à la faveur des données de l'expérience, de l'anatomie et de la physiologie, les éléments de diagnostic et de la prognose. C'est en procédant ainsi qu'il sera seulement permis de saisir les traits plus ou moins épars et altérés de la maladie, de les grouper et de reconstituer sa physionomie de manière à mettre en relief ses caractères distinctifs et en quelque sorte personnels.

A ce procédé de détermination, le seul véritablement médical, on a voulu substituer un diagnostic basé sur la considération unique d'un signe emprunté à l'exploration électrique des muscles. En principe, nous ne saurions admettre cette méthode exclusive ; dans l'espèce, elle est loin d'avoir la haute signification qu'on lui a attribuée ; en demandant trop à ce moyen, en le forçant, en quelque sorte, on a provoqué et mis à nu ses défaillances.

Selon M. Duchenne, *toute paralysie dans laquelle la contractilité électro-musculaire est conservée*, *est une paralysie cérébrale ; toute paralysie*, *au contraire*, *dans laquelle cette propriété est abolie*, *est d'origine spinale :* perte ou conservation de la contractilité électro-musculaire, tel est, en un mot, pour M. Duchenne, le critérium et le critérium infaillible du diagnostic (1). Il semble donc que

(1) C'est, comme on le sait, à Marshall-Hall qu'appartient l'honneur d'avoir le premier établi cette distinction des paralysies basée sur l'état de l'irritabilité électro-musculaire. Pour l'illustre physiologiste anglais, la source de cette irritabilité serait la moelle épinière sans le secours du cerveau ; organe de la volition, le cerveau *absorbe*, selon lui, l'irritabilité ; celle-ci est

rien n'est plus simple et plus facile que de trancher cette question, puisqu'il suffit, pour cela, d'un *coup de pinceau électrique*.

En est-il ainsi en réalité? Pour juger ce point, il est nécessaire d'en appeler à la clinique. Et d'abord, il conviendrait pour la juste appréciation d'un moyen physique auquel se trouve attachée une signification si exclusive, il conviendrait, dis-je, de tenir compte des difficultés matérielles de son emploi et des erreurs auxquelles il peut donner lieu surtout chez les enfants; nous laisserons néanmoins la considération du moyen en lui-même pour ne nous occuper que des résultats de son application. Examinons, à cet effet, quelques-unes des alternatives que l'observation et la pratique peuvent offrir.

A. Il se présente une paralysie partielle d'un ou de deux membres; c'est le cas le plus habituel. On constate que la contractilité électro-musculaire est conservée dans un certain nombre de muscles, diminuée ou éteinte dans d'autres; il y a à la fois le signe d'une paralysie cérébrale et d'une paralysie spinale; que conclure sur la foi de ce signe unique? Faudra-t-il baser une décision sur la prépondérance de la conservation ou de l'abolition de l'irritabilité musculaire? Pour montrer l'erreur qu'on encourrait alors, il suffit de noter qu'un seul muscle peut être atteint

augmentée dans les muscles dont la communication est interrompue avec le cerveau; elle est *diminuée* ou *éteinte* dans ceux qui ne communiquent plus avec la moelle épinière. D'après M. Duchenne, Marshall-Hall a fait erreur en croyant qu'il y a augmentation de l'irritabilité, celle-ci serait seulement conservée. Cette question est loin d'être définitivement jugée.

et cependant la paralysie avoir réellement sa source dans une affection de la moelle sans participation du cerveau.

B. Au début d'une paralysie, la contractilité électro-musculaire est conservée dans les parties atteintes ; elle diminue ou se perd consécutivement : dira-t-on que la paralysie, d'abord cérébrale, est devenue ensuite spinale? Cette interprétation peut donner lieu à une double erreur. Bien que la contractilité électro-musculaire ne soit pas toujours modifiée d'une façon appréciable tout à fait au début de la paralysie, on peut néanmoins avoir affaire à une paralysie spinale, nous allons en donner des exemples ; d'un autre côté, les altérations de la contractilité survenues consécutivement n'annoncent pas de toute nécessité une paralysie primitivement liée à une affection myélitique. Ne sait-on pas que ces altérations peuvent être le résultat de modifications nutritives de la fibre musculaire provoquées par le non-fonctionnement prolongé, témoin l'atrophie et la dégénérescence des muscles consécutives au pied bot non paralytique, et nous ne parlons pas de l'atrophie musculaire *primitive*.

C. Nous avons mentionné et rapporté des cas dans lesquels la paralysie se rattache incontestablement à la fois à des accidents cérébraux et spinaux : y a-t-il une modification de l'irritabilité électro-musculaire propre à caractériser cette simultanéité d'origine de la paralysie ? Il est évident qu'elle ne peut être *conservée* et *abolie* en même temps dans les mêmes parties.

Il n'est pas besoin de pousser plus loin cette analyse pour

montrer qu'il n'est pas possible de fonder un diagnostic certain sur la considération unique et exclusive des modifications de la contractilité électro-musculaire. Bien plus, dans des faits que l'ensemble des phénomènes symptomatiques et la marche de l'affection ne permettent pas de détacher de la paralysie de l'enfance, l'exploration électrique peut donner lieu à un résultat complétement en désaccord avec la signification qui lui est attribuée dans ces conditions ; en voici un exemple dont la portée, à cet égard, ne saurait être méconnue, car l'examen électro-musculaire y a été fait de main de maître par M. Duchenne lui-même :

Obs. XLII. — C.... (Paul), âgé de dix-huit mois, est né bien conformé ; il a eu la rougeole à l'âge de dix mois ; à dix-sept mois, la mère s'est aperçue que son pied gauche se tournait fortement en dehors pendant la marche. Il ne paraît pas y avoir eu d'accidents provoqués par la dentition, et notamment des convulsions.

18 juillet 1863. Aujourd'hui, il est facile de constater qu'il existe, chez cet enfant, un valgus pied plat très-apparent, surtout dans la station et la marche, laquelle s'accomplit avec un léger degré de claudication. Tous les muscles de la jambe de ce côté *répondent parfaitement à l'excitation électrique*, et les mouvements réflexes y sont normaux ; c'est ce que M. le docteur Duchenne a constaté comme nous. Cependant lorsqu'on cherche à provoquer des mouvements volontaires dans le jambier antérieur, celui-ci ne répond pas ou ne répond que très-faiblement à cette provocation. Cette donnée jointe à celle fournie par la déformation du pied démontre qu'en effet le jambier antérieur est atteint dans sa motilité, et que de l'action prédominante des péroniers latéraux résulte la détermination du pied bot valgus. M. Duchenne juge cette difformité très-grave, conseille de faradiser le jambier antérieur, et d'appliquer au plus tôt un appareil approprié. L'enfant ne présente pas et n'a jamais présenté d'accidents de nature cérébrale.

En regard de ce fait, nous placerons le suivant dans lequel l'existence des mêmes symptômes affectant exactement le même siége, a cependant une origine toute différente ; pourtant le résultat de l'examen électrique est le même, et c'est encore M. Duchenne qui l'a pratiqué ; mais ici la forme de la paralysie (hémiplégie) est, selon nous, le signe diagnostique véritablement important et décisif.

Obs. XLIII. — La petite C.... (Adélaïde), trois ans, eut à l'âge de quatre à cinq mois des accidents sur lesquels il n'est pas possible d'avoir des renseignements précis, mais qui entraînèrent une paralysie de tout le côté droit du corps. Aujourd'hui l'*hémiplégie* persiste incomplète, et il est facile de constater l'existence d'un *valgus pied plat*, par paralysie et atrophie du jambier antérieur ; cependant la contractilité électro-musculaire est partout normale.

Nous ne résistons pas au désir de consigner ici un autre et dernier exemple bien propre, selon nous, à montrer la confiance réelle qu'il convient d'attacher au résultat de l'électrisation des muscles comme signe *absolu* de la nature cérébrale ou non de la paralysie : malgré la conservation de l'irritabilité musculaire sous l'excitation galvanique pratiquée par M. Duchenne et par nous, il est impossible de ne pas admettre ce fait parmi ceux qui appartiennent le plus légitimement à la paralysie de l'enfance.

Obs. XLIV. — R... (Eugène), âgé de quatorze mois, est robuste et bien conformé. Il avait joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de onze mois et marchait très-bien dès cette époque, lorsqu'il y a environ un mois, la mère s'est aperçue que le membre inférieur droit demeurait presque complétement immobile. Elle remarqua, en même temps, une gêne notable au membre supérieur du côté gauche, l'enfant ne pouvait, entre autres mouvements, porter sa main à la bouche.

Ces divers accidents ne paraissent pas s'être produits au milieu d'un état de santé générale parfaite. Il ressort, en effet, des renseignements fournis par la mère du petit malade que, depuis quelques jours, il avait un peu de fièvre, de la toux et de l'oppression. Un vomitif lui fut, à cette occasion, administré; il n'y a pas eu de convulsions, du moins n'en a-t-on pas aperçu. On n'a pas observé non plus au début de la faiblesse du cou ni du tronc. La mère parle vaguement d'une chute qui aurait coïncidé avec l'établissement de la paralysie. La pousse des dents s'est faite sans accident très-appréciable ; on en compte sept aujourd'hui.

Actuellement (août 1863), le membre inférieur droit, particulièrement la jambe, est complétement inerte : soulevé, il retombe aussitôt ; il fléchit sous la station et la marche qui sont impossibles. Le chatouillement de la plante des pieds ne détermine aucune trace de mouvement ni dans la jambe, ni dans aucune partie du pied.

Il existe une diminution notable, quoique peu avancée, du volume des masses musculaires de la jambe paralysée, en même temps qu'une certaine flaccidité de celles-ci.

Les mouvements du bras gauche semblent être aujourd'hui normaux. Cependant la mère affirme qu'il est possible encore, dans certaines circonstances, de constater une faiblesse relative dans ce membre.

M. le docteur Duchenne, à l'examen duquel cet enfant a été renvoyé, déclare par une note du 12 septembre 1863 que la contractilité musculaire est parfaite dans tous les muscles ; qu'en conséquence il ne s'agit point dans ce cas d'une paralysie spinale, et que l'enfant guérira très-bien.

Cette question, selon nous, a besoin d'être jugée par l'avenir.

De ces considérations, auxquelles il nous eût été facile de donner plus d'extension, mais que nous nous sommes efforcé de maintenir dans la limite de notre sujet, il résulte que la valeur de l'électrisation musculaire, comme moyen de diagnostic dans les conditions que nous avons déterminées, a été singulièrement exagérée; que la perte ou la conservation de la contractilité électro-musculaire ne sau-

rait constituer à elle seule le signe d'une distinction certaine entre la paralysie de cause cérébrale et celle de cause spinale, et servir, par conséquent, au diagnostic immédiat de la paralysie de l'enfance.

Est-ce à dire que ce signe soit sans signification et sans valeur? Loin de nous une pareille pensée : mais nous sommes d'avis que cette signification sera d'autant plus réelle et, en quelque sorte, efficace, qu'elle sera maintenue dans sa juste et véritable limite. Ce signe, pas plus que tout autre, ne doit être considéré *exclusivement;* il ne saurait échapper à la loi de subordination des caractères diagnostiques, lesquels n'acquièrent une réelle importance que par leur rapprochement et, pour ainsi dire, par leur solidarité. Ajoutons que, même dans ces conditions, loin de primer les autres signes tirés, pour la plupart, des troubles fonctionnels, et constituant le groupe véritablement clinique des moyens diagnostiques, celui dont il s'agit doit, au contraire, leur être subordonné. Volontairement, en quelque sorte, et sans s'en douter, M. Duchenne a fourni la preuve de cette subordination et subi l'influence de cette vérité, en choisissant pour exemples des faits où, au premier rang des symptômes, se voient les troubles fonctionnels caractéristiques d'une affection cérébrale : ce sont, pour la plupart, des faits de maladies cérébrales congénitales ou autres, d'agénésie, d'idiotie, etc., semblables à ceux dont nous avons rapporté plus haut un grand nombre. — Il est facile de s'en convaincre en parcourant, en particulier, les observations consignées par cet auteur dans le chapitre de son traité, intitulé : *Diagnostic différentiel des paralysies cérébrales de l'enfance, etc.* (p. 342, etc.).

Mais il est une circonstance dans laquelle l'exploration électrique des muscles acquiert une véritable importance. C'est lorsqu'il s'agit de déterminer individuellement les muscles dont la paralysie et l'atrophie se sont définitivement emparées ; le développement de ce point trouvera mieux sa place au chapitre du *pronostic.*

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE D'ATROPHIE.

Le diagnostic de la paralysie infantile à la période d'atrophie avec ou sans dégénérescence des muscles, n'offre pas de sérieuses difficultés; — que l'atrophie porte seulement sur les muscles, ou qu'elle ait déjà envahi les autres parties du membre affecté, ses caractères, sur lesquels nous avons longuement insisté, sont tels, qu'il n'est guère possible de la méconnaître tant en elle-même que dans sa cause. Les déformations plus ou moins accentuées auxquelles elle s'allie presque fatalement, et les autres troubles de la nutrition qui l'accompagnent (abaissement de la température du membre, cyanose, etc.), troubles qui appartiennent particulièrement à cette forme d'atrophie, constituent autant de signes adjuvants propres à en faciliter la détermination.

Cette atrophie est habituellement partielle, c'est-à-dire qu'elle n'intéresse qu'un seul muscle, ou un plus ou moins grand nombre de muscles de ce membre; ce caractère est important et il peut servir à différencier l'atrophie réelle de la simple émaciation ; quoique facile à éviter, cette con-

fusion n'en est pas moins très-souvent réalisée, et peut-être n'a-t-elle pas été quelquefois étrangère à l'assimilation erronée que l'on a faite de la paralysie infantile à d'autres états morbides qui en diffèrent essentiellement.

Il est une maladie qui a particulièrement attiré l'attention des observateurs dans ces derniers temps, et avec laquelle la paralysie de l'enfance, à la période d'atrophie, pourrait être confondue : c'est l'*atrophie musculaire graisseuse progressive*. Mais cette affection semble appartenir presque exclusivement à l'âge adulte ; elle n'a du moins jamais été, que nous sachions, mentionnée chez les enfants. Cependant, M. Edw. Meryon a rapporté plusieurs faits excessivement curieux qui nous paraissent présenter, tant au point de vue symptomatique que de l'altération des muscles, une analogie véritable avec ceux d'atrophie musculaire graisseuse progressive chez l'adulte. Une connaissance incomplète du mémoire de M. Meryon a porté quelques auteurs, M. Duchenne entre autres, à prendre pour la paralysie de l'enfance la maladie décrite par cet auteur (1). Il suffit de lire attentivement ces faits pour constater la différence ; ils méritent, à tous égards, d'être connus ; c'est pourquoi nous avons cru devoir en donner ici la relation sommaire, mais fidèle.

Il s'agit, non pas d'*un seul* fait, comme on l'a dit, mais de *quatre*, concernant quatre frères.

Le premier malade était un enfant d'une grosseur peu ordinaire. — Il n'avait point présenté de phénomènes de la première enfance, autres que ceux habituels de la den-

(1) Duchenne, *Traité de l'électrisation, etc.*, p. 286.

tition. Il a marché très-tard, ce que l'on attribuait à sa *grosseur*. La marche était lourde et toujours pénible. Il avait le poids d'un corps mort quand on le soulevait. Couché par terre, il ne pouvait pas *se redresser*, et cette incapacité avait été remarquée par le père avant même les difficultés de la marche. Il lui était, en outre, impossible de sauter. — Cependant la marche fit quelques progrès jusqu'à l'âge de six ans, époque à laquelle il faisait de pied un mille, quoique péniblement. — Jusqu'à huit ans, état stationnaire. Pour monter un escalier il s'accrochait à la rampe des deux mains, et traînait sa jambe droite qui restait toujours en arrière. — De sept à huit ans il eut la coqueluche, sans autre changement appréciable. — A neuf ans, un chirurgien consulté supposa un défaut *d'allongement* dans la moelle épinière et, pour y remédier, le plaça sur une table à extension. — Ce mode *procustéen* d'allongement parut amener de l'amélioration. — La santé générale commença à souffrir à onze ans : il ne pouvait plus faire un seul pas, ni même se tenir debout. Sir Benjamin Brodie et N. Lawrence, consultés, pensèrent à une rétraction musculaire. Le tendon d'Achille et quatre autres muscles furent divisés : cinq semaines après, l'enfant marchait avec un support aux jambes. — Puis il devint pire. — Le 9 décembre 1848, M. Edwards Meryon, consulté, constata que la motilité diminuait aussi aux extrémités supérieures, bien que les masses musculaires y fussent volumineuses. — On supposa un dépôt de matière tuberculeuse dans la moelle et ses enveloppes, et l'on fit prendre la liqueur de bichlorure d'hydrargyre.

En décembre 1850, il fut pris de fièvre, nausées, verti-

ges, d'hypersécrétion du larynx et de la trachée; paralysie apparente des muscles pharyngiens. Le pouls était à 120, — l'intelligence resta nette. La mort arriva le 20, à quatre heures après midi. (Nous avons vu ailleurs les résultats de l'autopsie, voy. p. 140.)

Le deuxième est aussi un garçon, plus jeune que le précédent. — Il présenta absolument le même état morbide et les mêmes symptômes : il n'y a eu de différence que dans la rapidité avec laquelle se firent les progrès de la maladie. — De même que chez son frère, les membres supérieurs furent atteints endernier lieu.

Un troisième enfant, né en 1845, se tenait toujours assis péniblement sur les bras de sa nourrice; il marcha très-tard, comme les précédents, et ne put jamais non plus faire le plus petit saut. — A cinq ans, il présenta le même état que ses frères à cet âge. — Il effectuait l'ascension d'un escalier de la même manière que le premier; — mais une amélioration considérable se produisit chez lui, et il en arriva à pouvoir sauter un peu et gravir un escalier sans avoir recours à l'assistance de ses mains.

Enfin, un quatrième frère naquit plus petit et plus mince que les autres, et, en apparence, dissemblable. — Cependant les extrémités inférieures devinrent *épaisses*, et l'enfant était lourd et semblait comme un poids mort tenu dans les bras. — Mais il fallait connaître l'histoire des précédents pour s'en apercevoir.

Il y avait six filles dans la famille, âgées respectivement de 17, 15, 11, 10, 8 et 5 ans : aucune d'elles n'a présenté la plus légère tendance à ladite maladie.

Nous ne sachons pas que des cas semblables aux précé-

dents se trouvent consignés dans la science ; il se peut bien qu'on les méconnaisse, l'attention n'étant pas suffisamment éveillée sur eux. Nous sommes convaincu, pour notre part, qu'il en existe, et il nous est impossible de ne pas voir un fait de même nature dans le suivant :

Obs. XLV. — Wilhelm (Louis-Florian), sept ans, couché au n° 12 de la salle Saint-Louis (service de M. Roger), après avoir eu des convulsions à l'âge de deux ans, s'est peu développé ; il a surtout maigri du côté du tronc depuis l'âge de trois ans, et présenté une faiblesse croissante dans les membres, principalement dans les membres inférieurs. Voici ce que l'on constate chez lui le 14 mars 1862 : Il est bien conformé, intelligent et d'une bonne santé générale. Une faiblesse très-notable existe aux deux membres inférieurs. Pour marcher, l'enfant est obligé de se tenir, soit au lit auquel il s'accroche, soit à d'autres objets qui sont à sa portée, et même alors il traîne difficilement ses jambes, sans que l'on puisse constater s'il y a prédominance de la faiblesse dans l'une d'elles ; mis à terre, le petit malade éprouve une difficulté remarquable à se relever, et n'y parvient qu'à l'aide de certains artifices et en opérant pour ainsi dire *en plusieurs temps :* ainsi il commence, non sans peine, à se poser sur ses pieds tout en demeurant dans la position accroupie ; puis il place ses mains sur chaque genou, et, se servant de celles-ci comme d'appui et de levier, il relève et redresse peu à peu son corps en les remontant peu à peu le long des cuisses. La difficulté est autrement grande lorsqu'on le couche sur le dos ; il lui est alors impossible de se retourner.

Ces diverses expériences témoignent qu'à part la faiblesse des muscles inférieurs, il en existe une non moins notable dans les membres de la région lombaire.

Cependant, chose remarquable, les masses musculaires des mollets et des lombes, loin d'être atrophiées, présentent au contraire une augmentation de volume relativement supérieure aux saillies normales et moyennes de ces parties à l'âge du petit malade. Les membres supérieurs sont grêles relativement, mais conservent, sinon toute leur force, au moins la possibilité de leurs mouvements.

Sorti de l'hôpital après six mois de séjour et sans qu'il y ait eu de changement notable dans son état, il y est rentré quelque temps après et a présenté alors des modifications nouvelles de cet état, suivies des progrès rapides de la maladie : la marche n'était alors presque plus possible, mais ce qui frappait surtout, c'était l'incapacité des muscles du bras et surtout de l'épaule, dont quelques-uns ne donnaient presque plus signe d'existence, notamment les sus-épineux, le tiers postérieur du deltoïde, le brachial antérieur, etc.; *la contractilité musculaire électrique est ou abolie ou très-diminuée* dans ces muscles; elle est également modifiée plus ou moins dans les muscles des jambes et des cuisses; la sensibilité cutanée est intacte et peut-être exaltée; les mouvements réflexes sont conservés.

Par une singulière antiphrase, M. Duchenne a appelé *paralysie hypertrophique* la paralysie dont il s'agit dans le cas qui précède. Les muscles affectés présentent en effet un volume ou, pour mieux dire, une apparence de volume qui contraste avec l'idée de leur impotence (1). Se fondant sur ce que, dans les faits observés par lui, la contractilité électro-musculaire était intacte, M. Duchenne en a inféré que la paralysie était alors d'origine cérébrale, bien qu'il n'y eût aucun autre symptôme de nature à traduire une pareille origine. M. Duchenne croyait aussi que les membres supérieurs ne participaient pas à la maladie; nous pensons que le fait qui vient d'être rapporté et que M. Duchenne connaît parfaitement, puisqu'il a pu l'observer et

(1) Nous ferons remarquer qu'en raison de l'effort incessant qu'ils ont à faire pour maintenir l'équilibre troublé des mouvements (au dos, par exemple), certains muscles sont en état de contraction tonique permanente; ils n'ont pas acquis pour cela une augmentation réelle de volume. D'un autre côté, la substitution graisseuse semble aussi accroître le volume des muscles, en même temps qu'elle modifie leur consistance. Les faits de M. Meryon en sont une preuve.

le suivre comme nous, modifiera sensiblement ses idées; tout y annonce, comme dans le cas de M. Meryon, une lésion de nutrition frappant primitivement le tissu musculaire; envahissant progressivement les muscles de bas en haut, des membres inférieurs aux supérieurs; atrophiant les uns, tandis que les autres conservent plus longtemps leur volume; amenant dans l'irritabilité musculaire des modifications en rapport avec les progrès de la maladie; et produisant enfin l'impotence motrice par altération directe de la fibre musculaire. N'est-ce pas là un processus tout à fait assimilable à celui de l'atrophie musculaire progressive? Le résultat de l'examen anatomique fait par M. Meryon confirme cette assimilation. En tout cas, il est difficile de voir là une paralysie d'origine cérébrale, lorsque aucun trouble du côté des sens spéciaux ni du côté de l'intelligence ne vient apporter son témoignage à ce diagnostic; encore plus nous est-il impossible d'admettre et de comprendre l'explication hasardée par M. Duchenne, qui se demande si la même cause qui produit, dans ces circonstances, l'*atrophie* musculaire, ne produit pas en même temps l'*hypertrophie* des mêmes organes (1)? Il n'est pas besoin d'ailleurs d'insister davantage sur les caractères propres à différencier cette affection de la paralysie de l'enfance.

Considérée dans son siége, l'atrophie consécutive à la paralysie infantile ne peut guère donner matière à d'autres confusions que celles qui résulteraient d'un défaut d'attention suffisante; parmi les autres paralysies partielles

(1) Voyez l'*Atlas photographique* de M. Duchenne.

qui s'accompagnent d'atrophie musculaire, celles qu'entraînent les fièvres graves et même le rhumatisme seront facilement reconnues, grâce aux conditions qui président à leur développement, au degré de l'atrophie, qui n'atteint presque jamais celui de l'atrophie paralytique infantile, et enfin à leur terminaison habituellement favorable.

La paralysie saturnine n'est guère du domaine de l'enfance et n'a pas ici à intervenir.

Nous possédons l'exemple d'une atrophie considérable du membre inférieur avec pied bot consécutif, développée à la suite de contusions violentes sur le trajet du nerf sciatique poplité externe : il suffit, en pareille circonstance, de remonter à la cause pour éviter toute confusion; ajoutons d'ailleurs que ces faits sont très-exceptionnels.

Obs. XLVI. — Dupré (Arthur), six ans et demi, est affecté de pied bot *varus équin creux* du côté droit. De plus, il est facile de constater une atrophie considérable paraissant porter sur tous les muscles de la jambe, mais plus particulièrement sur ceux de la région antéro-externe. Cependant la paralysie n'y est pas complète, et les mouvements imprimés volontairement aux orteils témoignent de l'intégrité au moins partielle des muscles qui meuvent les doigts. Rien, dans les antécédents de cet enfant, ne montre l'existence d'une affection nerveuse ayant pu donner lieu à de la paralysie : jamais il n'a eu de convulsions. Il paraissait doué d'une parfaite santé, lorsqu'il y a environ deux ans, il a reçu à la partie externe et supérieure de la jambe affectée une violente contusion produite par la chute sur lui d'un timon de charrette. C'est à la suite de ce coup que se serait développée la difformité. Il s'agirait donc d'une atrophie musculaire consécutive à un traumatisme. L'enfant a été en traitement pendant près d'un an pour son pied bot qui persiste.

Nous devons à l'aimable obligeance de notre excellent maître M. Bouvier, la connaissance d'un fait clinique qui

a jusqu'ici peu attiré l'attention des observateurs, et dont il importe de tenir compte dans le diagnostic de la paralysie infantile, dans certains cas surtout où les antécédents du petit malade sont très-obscurs : c'est l'existence, chez l'enfant, de l'*atrophie généralisée* d'un membre, sans qu'il soit possible de rattacher cette altération de nutrition à une affection locale ou générale quelconque ou à un vice de conformation ; le membre ainsi atrophié est plus court que l'autre, et c'est souvent la claudication qui en résulte qui commence par attirer l'attention des parents ; s'il est plus faible que la jambe normale, il n'est pas pour cela paralysé ; il n'est pas non plus le siége de déformations, l'atrophie musculaire n'étant point partielle, et cette particularité peut constituer une bonne marque distinctive entre ces faits et ceux de paralysie infantile. S'agit-il d'un arrêt de développement natif semblable à ceux dont il est fait mention dans le traité de I. Geoffroy Saint-Hilaire (t. Ier, p. 261) ou dans le mémoire si intéressant de M. Debout ; ou bien est-ce l'expression d'un épisode morbide de la vie intra-utérine ? C'est là, on le comprend, une chose difficile à décider ; nous ferons remarquer, toutefois, que les faits dont parle Geoffroy Saint-Hilaire sont plutôt relatifs à l'*hypertrophie* unilatérale du corps qu'à une réelle *atrophie* partielle. Quoi qu'il en soit, M. Bouvier a déjà observé, dans sa pratique, deux ou trois cas semblables, et, comme il a pu suivre l'un d'eux durant plusieurs années, il n'est pas permis de douter de la nature de l'affection ; la clinique doit donc tenir compte de ces faits, malgré les obscurités qui planent encore sur leur origine.

Au membre supérieur, l'atrophie des muscles et parti-

culièrement celle du deltoïde, est tellement caractéristique qu'on ne saurait en méconnaître l'origine. Toutefois, il n'est pas indifférent de rappeler ici une cause fréquente d'atrophie de ce muscle chez les enfants, due à l'influence de préjugés stupides qui tendent, Dieu merci! à disparaître : c'est la présence à la région deltoïdienne de vésicatoires ou de cautères ayant donné lieu à de longues suppurations. Nous devons à notre collègue et ami M. Lévi, la connaissance d'un cas d'atrophie considérable de deltoïde, développée à la suite d'un ulcère gangréneux consécutif à une pustule vaccinale chez un petit enfant; nous avons nous-même observé un fait semblable en 1862, dans le service de M. Bouvier : le bras était pendant et impotent comme dans la paralysie infantile. L'existence des cicatrices indélébiles laissées par les exutoires ou par les ulcères de la nature de ceux dont il vient d'être question, ne permettent pas la confusion dans ces circonstances.

ARTICLE IV.

DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE DE DÉFORMATION.

Les développements que nous avons consacrés à la description des déformations consécutives à la paralysie nous dispensent de longs détails sur leur diagnostic.

La question principale à résoudre à ce point de vue est la suivante : Étant donnée une déformation, et particulièrement un pied bot, déterminer s'il est dû à la paralysie infantile. — Cette solution n'est pas sans importance, car il arrive très-fréquemment que l'on a à se prononcer, alors

qu'il ne reste plus de la maladie d'autres traces que les déformations en question. En outre, le pronostic et le traitement sont intéressés à cette détermination ; elle ne présentera aucune difficulté toutes les fois qu'il sera possible de remonter aux antécédents du malade et aux phases diverses de la maladie. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et le plus souvent on se trouvera réduit à la nécessité de juger la maladie sur ses seules actualités.

Le pied bot *non paralytique* sera immédiatement mis hors de cause; il suffit de constater alors l'absence de paralysie, tel est le cas habituel du *pied bot congénital*, à moins qu'il ne puisse être rattaché à une paralysie *intra-utérine;* cela est possible, mais rare. D'ailleurs, le fait de la congénialité, auquel il sera presque toujours possible de remonter, empêchera la confusion. Ajoutons que l'existence d'une paralysie congénitale implique habituellement, comme nous l'avons montré, un état cérébral que d'autres troubles fonctionnels caractéristiques révéleront à une observation attentive. On trouvera ces caractères réunis dans l'exemple ci-après que nous choisissons entre beaucoup d'autres :

Obs. XLVII. — Le 11 juillet 1862, on présentait à la consultation de M. Bouvier, de la part de notre ami et ancien collègue Gellé, un enfant de trois ans qui n'avait jamais marché. Dès sa naissance (et les renseignements ont été positifs), il avait présenté une impotence motrice des membres avec déviation de chacun des pieds. Actuellement, la paralysie persiste incomplète et partielle aux deux jambes, beaucoup plus marquée à gauche : de ce dernier côté, la paralysie et l'atrophie qui est considérable portent sur les fléchisseurs abducteurs, d'où un varus un peu équin ; à droite, il y a, au contraire, un valgus léger, et la paralysie intéresse surtout le

jambier antérieur. L'enfant, avons-nous dit, ne peut marcher, il se traîne péniblement en s'accrochant aux objets. Il y a chez lui un retard notable de l'intelligence, et c'est à peine s'il sait prononcer quelques mots, quoique ayant trois ans accomplis; la face exprime un peu d'imbécillité. La mère ne se souvient d'aucun accident survenu pendant sa grossesse.

La présence chez un enfant d'une déviation anormale de chaque pied, d'une espèce différente ou en sens contraire, constitue une signe important, presque pathognomonique du pied bot paralytique. Tel est le cas de l'existence d'un varus ou varus équin d'un côté et d'un valgus du côté opposé, comme dans le fait qui précède. C'est en effet le propre de la paralysie infantile de produire ce résultat par l'atteinte partielle de groupes musculaires différents d'un côté et de l'autre. Nos observations en offrent de nombreux exemples; nous ne citons les deux suivants que pour mieux faire ressortir la signification de ce signe dans des cas où quelque obscurité peut régner sur les débuts de la maladie.

Obs. XLVIII. — Lachinal (Louis), six ans, est atteint de deux pieds bots : du côté droit pied bot varus équin creux résultant de la paralysie des muscles fléchisseurs abducteurs, et particulièrement de l'extenseur commun des orteils et des péroniers qui ne répondent que très-incomplétement à l'excitation électrique; du côté gauche, pied bot valgus du premier degré par paralysie et atrophie du jambier antérieur. Des renseignemens précis manquent sur le début de la maladie qui a donné lieu à ces déformations; l'enfant est resté en nourrice jusqu'à l'âge de trois ans; sa mère, qui l'a vu à dix-huit mois pour la première fois après sa naissance, assure qu'à cette époque il n'existait aucune trace de paralysie ni de déformations. Quoi qu'il en soit, la forme de ces dernières, rapprochée de leur diversité à droite et à gauche, ne permet pas de douter de la véritable

origine à laquelle il faut les rapporter : la paralysie infantile. Le petit malade dont il s'agit est d'ailleurs fort intelligent.

Obs. XLIX. — Chez la jeune S.... (Héloïse) se manifesta, quinze jours environ après la naissance, une faiblesse des membres inférieurs bien notée par la mère. Il n'y eut pas de convulsions, et l'on ne s'est pas aperçu s'il y a eu de la fièvre. La paralysie a persisté, quoique incomplète, elle est plus prononcée au membre inférieur gauche qu'au droit. L'enfant ne marche pas encore. Il y a une atrophie musculaire notable des deux côtés ; léger valgus à droite avec paralysie du jambier antérieur ; équin très-prononcé avec léger varus à gauche, par paralysie des fléchisseurs abducteurs. L'intelligence est intacte.

Les déviations produites par de la *contracture*, soit passagère, soit même permanente, seront facilement distinguées de celles qui, comme dans la maladie dont il s'agit, sont dues à une prépondérance d'action, puis à une rétraction des muscles restés sains d'une manière absolue ou relative, tandis que leurs antagonistes sont paralysés, atrophiés et souvent dégénérés. L'exploration électrique sera aussi, dans ces circonstances, d'un grand secours.

Il ne faudra pas s'en laisser imposer par l'atrophie et la dégénérescence graisseuse qui surviennent dans les cas de pieds bots non paralytiques, par suite de l'inaction prolongée des muscles. Dans ce cas, les altérations de la nutrition sont *consécutives* à la déformation.

La prédilection qu'affecte la paralysie pour certains muscles ou groupes musculaires donne une véritable importance diagnostique à la forme ou à l'espèce de déviation des pieds considérée en elle-même. Nous avons vu le pied bot varus équin ou équin varus être de beaucoup le plus fréquent et constituer la déformation podale habi-

tuelle dans la paralysie de l'enfance; il suit de là que la constatation de cette espèce de pied bot chez un enfant devra légitimement constituer un commencement de présomption en faveur de la réalité de cette affection comme cause de la déformation; il suffira de quelque autre léger indice puisé dans les commémoratifs pour que cette présomption se change en certitude.

Si le pied bot talus lié à la paralysie infantile est fort rare, il y a, par contre, une variété de cette déformation qui appartient, pour ainsi dire, en propre à cette paralysie, c'est le *talus pied creux*, dont nous avons indiqué plus haut la genèse. Ce pied bot n'est jamais congénital, et on le comprend sans peine si l'on réfléchit aux conditions spéciales dans lesquelles il se développe (voy. p. 57). Lorsqu'on le rencontrera, on devra donc songer avant tout à la paralysie de l'enfance.

Nous rappellerons enfin comme signes distinctifs du pied bot paralytique, quoique moins importants que ceux qui précèdent, sa moindre *complexité* et le degré moindre des déformations osseuses consécutives.

Il serait vraiment superflu, après tout ce que nous en avons dit, de revenir sur les signes propres à distinguer les déformations du membre supérieur. Elles sont trop caractéristiques pour ne pas être immédiatement reconnues et rapportées à leur véritable origine. La déformation de l'épaule à laquelle donne lieu la paralysie du deltoïde ne pourrait être confondue qu'avec une luxation, et nous savons qu'en effet cette méprise a été commise, mais il suffit d'être averti de la possibilité de cette erreur pour ne point s'y laisser aller.

A la main, il faut surtout se garder de confondre l'effet des spasmes ou contractures plus ou moins permanents avec celui de la rétraction consécutive à la paralysie des antagonistes; on sait d'ailleurs combien les déformations des mains sont moins fréquentes que celles des pieds.

CHAPITRE V.

PRONOSTIC.

La paralysie de l'enfance ne menace pas immédiatement l'existence des petits malades qu'elle atteint : la preuve en est dans la rareté des occasions que l'on a de pratiquer l'examen cadavérique d'enfants ayant présenté cette paralysie ; ils succombent habituellement à une affection intercurrente.

Il y a lieu, toutefois, de faire à cet égard une petite restriction, et de se demander, avec le docteur Bruniche, si bon nombre d'enfants ne succombent pas aux accidents de la période initiale de la maladie : l'intensité de ces accidents de nature congestive et quelquefois convulsive pourrait, dans quelques cas, légitimer cette présomption. Mais nous ne connaissons pas un seul exemple de cette terminaison précoce ; néanmoins il n'était pas indifférent d'en signaler la possibilité.

Si la paralysie de l'enfance n'est point mortelle en elle-même, elle n'en est pas moins d'une extrême gravité, en raison des phénomènes consécutifs d'atrophie, de dégénérescence musculaire et de déformation qu'elle entraîne fatalement : elle compromet de la sorte non-seulement

l'existence fonctionnelle des organes essentiels de la locomotion, mais encore elle frappe, dans leur développement, les agents immédiats de la nutrition de ces parties, c'est-à-dire les vaisseaux et les nerfs.

Une première et importante question à poser ici est celle de savoir si une fois que la maladie a éclaté, les altérations de nutrition qui en font la gravité, et, il faut le dire, l'incurabilité, sont fatales et inévitables; question évidemment subordonnée à la suivante : la lésion primitive et centrale d'où dépendent ces phénomènes d'atrophie est-elle définitive ou curable soit spontanément, soit par des moyens thérapeutiques appropriés?

Si l'on en croit le docteur West, un traitement fait en temps opportun, c'est-à-dire dès les premières manifestations de la maladie, pourrait en arrêter la marche et en conjurer les suites. Nous ne nions pas absolument cette possibilité; mais il ne faut pas oublier que le docteur West comprend certainement dans sa formule pronostique l'espèce de paralysie dite, par Kennedy, temporaire. Or, nous avons suffisamment établi, nous l'espérons, la différence profonde qu'il y a entre celle-ci et la véritable paralysie de l'enfance : nous ne connaissons pas un seul exemple avéré de guérison complète de cette dernière, soit à son début, soit à une de ses périodes avancées. Il est donc permis, jusqu'à preuve du contraire, d'affirmer que le processus morbide qui constitue la maladie, une fois déclaré, doit nécessairement laisser des traces indélébiles de son existence, lesquelles s'expriment par les phénomènes d'atrophie avec ou sans dégénérescence des organes de la motilité et par les troubles fonc-

tionnels qui en résultent. C'est, en conséquence, à la considération de ces phénomènes, à leur gravité et à leur intensité que se trouve subordonné, en définitive, le pronostic de la maladie.

Y a-t-il dans le mode de début de l'affection des indices, des signes capables de faire préjuger avec quelque certitude la gravité des accidents consécutifs et qui permettent de prononcer pour ainsi dire sur l'avenir du petit malade? Il semble, au premier abord, qu'une relation intime doive exister entre la violence des phénomènes initiaux et l'intensité des phénomènes consécutifs: mais, nous devons l'avouer, cette relation n'est pas clairement exprimée dans les faits habituellement observés, ce qui tient très-probablement aux difficultés pratiques qu'il y a de suivre pas à pas, en quelque sorte, l'évolution de la maladie dans ses phases diverses.

Un fait qui nous paraît constant et que nos observations ont surtout mis en relief, c'est qu'avec une fièvre initiale bien caractérisée s'allient une étendue plus grande et presque toujours une généralisation complète des phénomènes paralytiques du début. Mais il ne semble pas que cette généralisation entraîne nécessairement l'atteinte consécutive et définitive d'un plus grand nombre de muscles : si avec une fièvre initiale intense on voit dans certains cas se produire l'atrophie musculaire dans les deux membres inférieurs, ou dans une jambe et en même temps dans un bras (habituellement du côté opposé), d'autres fois, avec les mêmes symptômes initiaux, on voit la paralysie et les altérations de nutrition se localiser, se rétrécir, en quelque sorte, dans un seul membre et même dans un très-petit

nombre de muscles de ce membre; il est vrai que cette espèce de concentration a, relativement aux déformations, une autre gravité sur laquelle nous allons revenir.

Les convulsions du début dans les cas rares où elles s'observent n'ont pas non plus une signification pronostique fort saisissable, leur existence ne paraît pas aggraver la marche de la maladie ; elles sont d'ailleurs, ainsi que nous l'avons montré, plus souvent le signe d'un état cérébral, et si, dans ces conditions, le pronostic local est moins grave, en ce que les déformations consécutives sont moins accentuées, l'état morbide général est beaucoup plus sérieux, car il compromet plus ou moins les fonctions intellectuelles et celles des sens spéciaux; or, nous avons vu que pareille chose n'avait jamais lieu dans la paralysie infantile proprement dite.

Sil est possible à l'aide de ces données symptomatiques de prévoir d'une façon générale les manifestations futures et certaines des phénomènes d'atrophie et de déformation, elles ne sauraient permettre d'en fixer d'avance le siége définitif et surtout les localisations ultimes. Sans doute, il résulte de l'analyse attentive d'un grand nombre de faits, que c'est aux membres inférieurs qu'il faut avant tout s'attendre à voir ces localisations s'effectuer, et choisir dans ces mêmes membres les jambes de préférence aux cuisses et aux fesses; puis impliquer dans l'ordre de fréquence l'un des membres supérieurs et montrer dans celui-ci plus de prédilection pour l'épaule ; mais dans ces parties quels seront les muscles ou les groupes de muscles définitivement frappés? voilà ce qu'il faut demander à l'étude ultérieure des déformations elles-mêmes. L'électrisation pourra

être aussi d'un grand secours dans ces circonstances ; toutefois nous devons réitérer, à ce propos, les réserves que nous avons déjà maintes fois exprimées, savoir, que les inductions qu'il est permis de tirer de l'exploration électro-musculaire ne sauraient avoir la même signification au début de la maladie et à ses périodes avancées : rappelons d'abord combien rares sont les occasions de réaliser cette exploration au commencement de l'affection ; nous avons vu M. Duchenne lui-même en faire l'aveu (p. 32). Dans les circonstances où elle a pu être faite, et cette possibilité s'est présentée une fois à nous sans équivoque, qu'observe-t-on? Un défaut de réaction plus ou moins complète sous l'excitation électrique dans la plupart des muscles du membre ou de la portion de ce membre affecté ; mais l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire offre à ce moment une répartition telle, qu'il est impossible, selon nous, de prévoir et d'affirmer quels sont les muscles destinés à l'atrophie et ceux qui doivent lui échapper. Ce n'est que plus tard, à la période de rémission et de localisation définitive des phénomènes paralytiques qu'il est possible, à l'aide de l'électricité, de marquer, pour ainsi dire, les muscles voués à l'atrophie, pourvu qu'ils aient complétement ou à peu près perdu la propriété de réagir. Il convient en effet de se montrer très-réservé relativement aux muscles qui ne présentent qu'une simple diminution de la contractilité électrique, car nous les avons vus, même sans traitement, récupérer dans ces conditions leurs propriétés normales.

Nous avons établi d'ailleurs que cette époque si fatale pour l'existence des muscles définitivement frappés était

assez rapprochée du début de l'affection, puisque l'observation suivie d'un certain nombre de faits nous a permis de l'évaluer très-approximativement à la *troisième semaine* ou *un mois* après ce début. On comprend toute l'importance de cette notion au point de vue du pronostic et d'un traitement hâtif à instituer.

Il suffit quelquefois qu'un seul muscle soit menacé pour que les fonctions d'un membre entier soient compromises, et que des déformations graves s'ensuivent : témoin la paralysie et l'atrophie du deltoïde qui entraîne à elle seule l'impotence du membre supérieur; en pareil cas, il faut, on le conçoit, tenir grand compte du degré relatif de l'importance fonctionnelle des muscles affectés.

Toutefois nous n'irons pas jusqu'à dire avec M. Duchenne qu'il est de l'intérêt du malade que le plus *grand nombre de muscles possible* soient atteints, attendu que, par exemple, « le pied est moins déformé et *les fonctions du membre inférieur moins compromises* par la perte de tous les muscles moteurs du pied que par la paralysie de certains d'entre eux (1). » Que le pied soit plus tôt et plus déformé par l'individualisation de la paralysie et de l'atrophie, cela est incontestable, puisque la genèse de ces déformations repose entièrement sur le fait de l'atteinte partielle des muscles ; mais est-il vrai que dans l'espèce les déformations qui ont l'habitude de se produire aggravent beaucoup plus la situation des petits malades que la perte totale des muscles d'un membre, ceux de la jambe par exemple? Nous ne le pensons pas. Et d'abord, le pied

(1) *Op. cit.*, p. 871.

bot paralytique acquis abandonné à lui-même n'atteint pas habituellement un si haut degré que le pied bot congénital ; nous nous sommes étendu déjà sur les raisons de ces différences qui, au point de vue spécial de la déformation du pied, sont à l'avantage du pied bot acquis. En outre, nous avons montré que l'accroissement progressif de ces difformités avait une limite, puisque chez des sujets arrivés à un âge avancé et frappés dès leur première enfance, la déviation des pieds était demeurée stationnaire et d'un moyen degré. A l'observation empruntée à M. Bouvier (voy. p. 63) et qui en est un remarquable exemple, nous en pourrions ajouter plusieurs autres ; nous nous contenterons de rappeler ici une observation que nous avons déjà relatée (p. 57) ; la petite fille qui en fait l'objet, atteinte de paralysie et d'atrophie du triceps sural, et par suite de talus pied creux, fut soumise, pendant une année seulement, à l'usage d'un appareil mécanique approprié ; puis tout traitement fut abandonné, et rien n'a été fait depuis six ans ; nous avons la malade sous les yeux depuis trois ans, et il nous est permis de constater que la déformation n'a pas fait de progrès sensibles : elle porte un brodequin ordinaire et marche seulement avec une légère claudication.

Une autre considération propre à atténuer la gravité des déviations paralytiques du pied est relative à la fréquence plus grande de l'implication de certains muscles. Ce sont, en effet, les muscles de la région antérieure de la jambe qui sont le plus ordinairement frappés ; le siége habituel de la prédominance d'action et de la rétraction consécutive étant, en conséquence, la triceps sural, il s'en-

suit que le traitement mécanique peut avoir le plus souvent son adjuvant le plus efficace dans la ténotomie au lieu d'élection. Ajoutons que dans ces circonstances, comme dans bien d'autres, la nature manifeste, en quelque sorte, sa sollicitude en prenant le soin de compenser d'un côté le mal qui a été fait d'un autre. C'est ainsi que certains muscles conservés remplacent efficacement ceux qui sont détruits, et luttent contre les progrès de l'entraînement du membre vers une situation anormale : ne voit-on pas, par exemple, l'extenseur propre du gros orteil suppléer presque toujours dans son exercice fonctionnel le jambier antérieur perdu ou affaibli ?

Qu'advient-il, au contraire, lorsque tous les muscles sont détruits en même temps et au même degré? Frappé dans toutes ses forces motrices, le membre est comme s'il n'existait plus au point de vue fonctionnel, et nous ne voyons pas, en vérité, quel bénéfice il peut retirer dans cette situation de l'absence de toute déformation du pied. La jambe peut-elle être remplacée par un appareil prothétique? En mécanique, la chose est assurément possible; mais pour que le mouvement nécessaire soit communiqué au membre artificiel, il faut que les puissances musculaires de la cuisse soient suffisamment conservées: or, c'est ce qui n'a pas lieu habituellement. En effet, dans les cas heureusement les moins fréquents dans lesquels un grand nombre ou tous les muscles de la jambe sont atteints, ceux de la cuisse participent aussi pour la plupart aux phénomènes d'atrophie et d'impuissance ; alors se réalise pour le membre inférieur l'état que, avec juste raison, on a comparé au membre dit de *polichinelle*. De plus, et

ce point ne nous paraît pas avoir préoccupé suffisamment M. Duchenne lorsqu'il a attribué une moindre gravité à la perte *totale* des muscles de la jambe, de plus, disons-nous, l'atrophie dans les conditions dont il s'agit se généralise plus particulièrement et embrasse toutes les parties du membre : l'arrêt de développement qui en résulte entraîne un raccourcissement réel porté quelquefois à un très-haut degré. On comprend combien cette particularité ajoute à la sévérité du pronostic relativement aux troubles fonctionnels du membre affecté.

Il est donc permis, sans tomber dans l'optimisme, de ne pas éprouver trop de regret de voir un certain nombre de muscles épargnés; et si nous nous croyons suffisamment autorisé à ne pas partager le désir exprimé à cet égard par M. Duchenne, encore moins nous sentons-nous disposé à le réaliser en exécutant ou en proposant la section de *tous les muscles* demeurés sains, ce qui est en quelque sorte venir en aide, avec les meilleures intentions du reste, à la maladie et parfaire son œuvre de destruction.

Les muscles définitivement paralysés sont-ils fatalement voués à l'atrophie et à la dégénérescence ? Nous avons déjà traité cette question; si nous la posons de nouveau c'est pour en marquer toute l'importance au point de vue du pronostic. Il semble résulter de l'une de nos autopsies que non-seulement la dégénérescence du tissu musculaire, mais même son atrophie confirmée ne sont pas nécessairement liées à la paralysie; bien que dans ce cas la maladie ait présenté certaines particularités insolites, il n'a pas moins une haute signification au point de vue qui nous

occupe, en raison de l'altération myélitique qui a été rencontrée.

Est-il besoin de rappeler qu'en présence du résultat nécropsique de notre second malade (le jeune Rochereau), il n'est plus permis de considérer la dégénérescence graisseuse comme l'expression unique et caractéristique de l'état morbide des muscles dans la paralysie de l'enfance ; ce fait démontre que la destruction du tissu musculaire peut s'effectuer par atrophie simple sans production pathologique nouvelle.

Qu'il nous soit permis d'ajouter ici par anticipation, qu'aucun moyen thérapeutique connu, pas même l'électricité, n'est capable, d'après les faits jusqu'ici connus, d'arrêter complétement le mouvement atrophique avec ou sans dégénérescence du tissu des muscles : tout au plus un traitement approprié et institué de bonne heure pourra-t-il limiter ou au moins modérer le progrès envahissant des altérations consécutives.

Par contre (et c'est là le côté favorable du pronostic), la santé générale se conserve habituellement excellente au milieu de ces lésions locales ; non-seulement la vie des malades n'est pas en jeu, quoiqu'elle soit rendue souvent bien pénible et misérable par les difformités qu'ils encourent, mais il semble que, par un contraste singulier, ils soient doués d'une force de résistance plus grande aux maladies intercurrentes. Le docteur Heine a fait depuis longtemps cette remarque, et nous en avons maintes fois vérifié l'exactitude. On voit de ces malades atteindre un âge très-avancé; nous en avons relaté plusieurs exemples, et l'auteur que nous venons de citer dit avoir compté dans

sa riche pratique plus de deux cents cas d'individus, plus ou moins âgés, tributaires de la maladie qui nous occupe (1).

Toutefois il faut tenir compte dans cette appréciation des difficultés qu'il y a à remonter à l'origine réelle des résultats morbides que l'on a sous les yeux, ces résultats pouvant, quoique analogues en apparence à ceux qu'entraîne la paralysie de l'enfance, être dus à des affections toutes différentes : nous avons montré suffisamment pour que nous n'ayons pas à y revenir la possibilité d'une confusion semblable.

Il importe également de faire quelques réserves relativement à la bénignité habituelle de la terminaison de la maladie en elle-même, l'une de nos observations ayant démontré que cette terminaison pouvait être fatale par le fait d'un processus nouveau directement lié à celui qui constitue l'affection primitive.

Est-il besoin d'ajouter que les conditions matérielles et hygiéniques dans lesquelles se trouvent les malades, conservent ici, comme en toute autre circonstance, leur influence sur la marche de la maladie et, partant, sur son pronostic.

(1) La fonction menstruelle chez les filles ne paraît pas souffrir sensiblement ni dans son établissement ni dans sa réalisation, une fois qu'elle est établie. Le docteur Heine a vu une fois les règles se montrer à douze ans chez une jeune fille paralytique.

CHAPITRE VI.

TRAITEMENT.

Il n'était pas sans importance de chercher à déterminer le siége de la maladie pour donner un appui aux indications thérapeutiques. S'il est vrai, — et nous croyons que le doute n'est plus permis à cet égard, — s'il est vrai que la paralysie de l'enfance soit constituée par un état morbide primitif de la moelle épinière ou de ses enveloppes, c'est vers cet organe et le processus pathologique dont il est le siége que doivent se tourner avant tout les préoccupations du traitement. Mais il faut, pour cela, arriver *à temps* auprès du malade ; nous avons vu combien est rapide quelquefois la première période des manifestations aiguës de la maladie; c'est là incontestablement une des principales difficultés pratiques qui s'opposent à l'application opportune d'un traitement dirigé contre la cause première de l'affection, en supposant d'ailleurs qu'elle ait été reconnue. Quoi qu'il en soit, quelles sont, dans ce cas, les conditions d'un traitement rationnel autant qu'il peut l'être ?

ARTICLE PREMIER.

TRAITEMENT A LA PÉRIODE DE DÉBUT.

Il convient, pour instituer ce traitement, d'avoir particulièrement en vue les cas dans lesquels la maladie s'exprime, à son début, par des phénomènes généraux et de

nature très-probablement irritative; dans ces conditions, la médication *antiphlogistique* paraît être formellement indiquée, soit seule, soit simultanément avec quelques adjuvants locaux. Les émissions sanguines locales à l'aide de sangsues, ou mieux de ventouses scarifiées le long et de chaque côté du rachis, constitueraient, selon nous, à moins de contre-indications particulières, le moyen le mieux approprié à l'âge des malades et à la maladie : en raison de la double action *déplétive* et *révulsive* qu'exercent les ventouses scarifiées, et de l'exacte évaluation qu'elles permettent de la quantité de sang extrait, nous leur donnons la préférence (1). Les frictions mercurielles le long du rachis, l'application de compresses froides, les bains tièdes émollients, etc., ou bien l'action dérivative sur le canal intestinal au moyen de purgatifs appropriés, pourront être des adjuvants utiles.

Le *calomel* a été, dans cette circonstance, comme dans beaucoup d'autres, hautement préconisé par les médecins anglais et allemands; il serait cependant difficile, croyons-nous, de légitimer par des résultats suffisamment positifs la prééminence que ces auteurs ont accordée à ce médicament, dans les cas particuliers dont il s'agit; il est évident que les exemples de guérison rapportés par Kennedy, West et autres n'appartiennent pas à la paralysie de l'enfance, mais reviennent pour la plupart aux faits de para-

(1) L'analogie légitime cette préférence : nous avons démontré dans un autre travail la remarquable efficacité des ventouses scarifiées appliquées à la nuque dans le cas d'affections cérébrales de nature congestive (*Du ramollissement du cerveau chez les vieillards, etc.*).

lysie dite *temporaire*, avec coïncidence de dérangements du canal intestinal.

Du reste, il faut l'avouer, nous ne possédons pas, et il n'existe pas, que nous sachions, dans la science, d'exemple avéré, incontestable, de guérison de la paralysie de l'enfance à cette période, c'est-à-dire un fait dans lequel l'espèce morbide ayant été déterminée sans équivoque, les phénomènes consécutifs d'atrophie et de déformations aient été prévenus et évités par un traitement préalable; nous ne nions point la possibilité de cette guérison, c'est parce que nous y croyons, ou du moins que nous l'appelons de tous nos vœux, que nous insistons sur le seul et véritable moment où il soit permis d'espérer un pareil résultat ; nous nous sommes efforcé, dans ce but, de rendre cette phase si importante de la maladie plus saisissable en quelque sorte et plus accessible au diagnostic ; c'était le meilleur moyen de la rendre accessible à la thérapeutique. Le traitement devra être d'autant plus énergique qu'on a moins le temps d'agir, et que le moment est plus précieux pour le faire. La paralysie, en effet, ne tarde pas à se localiser et à se fixer définitivement, et les phénomènes consécutifs d'atrophie et de déformations à se produire ; le traitement alors ne peut être que palliatif, et s'adresser aux manifestations secondaires de la maladie.

ARTICLE II.

TRAITEMENT A LA PÉRIODE DE PARALYSIE.

Les indications à remplir sont les suivantes :

1° Combattre la paralysie et s'efforcer de prévenir les

accidents d'atrophie et de déformations qui en sont la suite;

2° Combattre les déformations une fois confirmées.

§ 1. *Combattre la paralysie et chercher à prévenir les phénomènes d'atrophie et de déformations.* — Ces deux indications sont connexes et conduisent au même but : n'est-ce pas, en effet, travailler à prévenir l'atrophie des muscles que de chercher à guérir ou à atténuer leur paralysie ?

Au moment où s'opère la rémission des phénomènes paralytiques, et avant que leur localisation se soit définitivement effectuée, est-il permis d'espérer encore quelque chose d'un traitement dirigé contre la lésion productrice de ces phénomènes? Quelques auteurs, le docteur Heine en particulier, ont pensé que la thérapeutique pourrait alors aider efficacement la résolution du processus morbide ; il est assurément du devoir du médecin de le tenter. C'est à une médication révulsive appropriée qu'il convient de s'adresser. Nous nous empressons toutefois de repousser certains moyens violents, nous allions dire barbares, que quelques auteurs ne craignent pas de préconiser encore, nous voulons parler des exutoires plus ou moins profonds et prolongés, comme le séton, le cautère, le moxa, etc. Appliqués sur de jeunes enfants, sur des filles par exemple, ils laissent à la surface cutanée des traces qu'il n'est pas indifférent de prévoir et d'éviter ; passe encore si ces inconvénients se trouvaient rachetés par des avantages réels ; mais il est loin d'en être ainsi, et la confiance qu'il est permis d'accorder à leur action plus que

problématique n'est jusqu'ici légitimée par aucun fait positif; tout au plus, en raison de la gravité de l'affection, consentirions-nous à l'essai de la cautérisation ponctuée très-légèrement faite. Mais le moyen qui nous paraît le plus applicable dans ces circonstances, c'est le vésicatoire volant peu étendu et renouvelé sur les côtés du rachis, particulièrement aux régions dorsale et lombaire. On peut également avoir recours, sinon avec de grandes espérances, du moins sans appréhension, aux applications de teinture d'iode iodurée dans les proportions suivantes :

Teinture d'iode du Codex.	30 gr	00	
Iodure pure.	2	50	
Iodure de potassium.	1	50	(1)

En définitive, nous nous sentons, on le voit, animé d'une médiocre confiance dans les tentatives d'un traitement résolutif à cette période de la maladie; cependant il est une pensée qui nous semble propre à les encourager dans les limites que nous avons dites, c'est celle de la possibilité d'un épanchement intra-rachidien plus ou moins abondant et pouvant se perpétuer longtemps, ainsi qu'il nous a été permis de le constater à la faveur de l'examen cadavérique. D'un autre côté, dans les cas, à la vérité exceptionnels, où les phénomènes du début et la généralisation des accidents paralytiques se prolongent au delà du terme

(1) Ce mélange est souvent employé par M. Bouvier dans le mal vertébral : on dessine, à l'aide d'un petit pinceau, sur les côtés du rachis, un rond de la largeur d'une pièce de 5 francs et l'on barbouille matin et soir, deux fois à chaque opération, l'espace ainsi circonscrit.

ordinaire, le traitement révulsif dirigé vers la lésion centrale et primitive peut avoir son opportunité.

Le plus souvent et quoi qu'on fasse, on n'empêchera pas la paralysie de persister et de se fixer en se localisant, il est vrai. C'est elle et sa compagne ordinaire et presque immédiate, l'atrophie, qui, à cette phase de l'affection, doivent attirer l'attention du médecin.

Tout agent thérapeutique propre à développer l'action musculaire, à exciter la nutrition languissante des parties atteintes, interviendra alors efficacement. Deux ordres de moyens seront au service du praticien : d'un côté, les toniques excitants généraux et locaux, internes ou externes; de l'autre, l'exercice musculaire, soit actif, soit passif.

a. Préparations de noix vomique; strychnine. — On devait s'attendre à voir les préparations de noix vomique apparaître dans le traitement d'une affection éminemment paralytique. Le docteur West en a fait usage sous forme d'extrait alcoolique à la dose de 1/8e de grain (soit 6 milligr.), trois fois par jour, en augmentant jusqu'à 1/3 de grain ; deux fois il a vu des convulsions très-graves se produire sous l'influence du médicament ; une fois seulement il a constaté chez un enfant de quatre ans un amendement qui n'a été que passager (1). Le docteur Heine, qui préconise également la strychnine dans ces conditions, lui attribue une action favorable dans quelques cas de sa pratique personnelle. Nous ne nions pas absolument qu'il puisse en être ainsi; mais ne saurions dissi-

(1) West, *loc. cit.* (*Lect. on the deseases of infancy*, etc.).

muler les fortes appréhensions que nous inspire l'emploi si difficile et si périlleux des préparations de strychnine chez les enfants : dans l'espèce, le résultat très-problématique qu'il est permis d'en espérer ne saurait contre-balancer les justes craintes qu'il fait naître ni les dangers qu'il fait courir.

Il est préférable, selon nous, de recourir à l'administration interne des préparations de quinquina et des ferrugineux, pour soutenir, relever même les forces générales, et permettre au petit malade de lutter autant que possible contre le mouvement atrophique.

b. Moyens locaux; frictions stimulantes, etc. — Mais ce qui constitue, à cette période de la maladie, le traitement véritablement rationnel et efficace, c'est l'emploi des toniques et excitants locaux sur les membres paralysés. Ces moyens sont nombreux, et il y a moins d'embarras à les trouver qu'à les choisir; telles sont les *frictions stimulantes* de toute espèce : frictions aromatiques, vineuses, au quinquina, au liniment de Rosen, etc. Indépendamment de la substance mise en usage, l'action de frictionner en elle-même a ici une véritable importance ; elle facilite et active la circulation languissante dont les organes tendent aussi à s'atrophier ; elle prévient la stase sanguine, réchauffe les parties refroidies ; elle concourt, en un mot, à combattre les progrès incessants des altérations de nutrition.

Quelques auteurs ont cru devoir recourir à des substances fortement irritantes, en applications locales : l'huile de croton tiglium, la teinture de cantharides (West),

le phosphore (Heine), etc. Sans nier qu'il puisse être utile dans certains cas, nous pensons que l'usage de ces agents n'est point nécessaire ; ajoutons qu'il n'est pas sans danger, car il peut donner lieu à l'enlèvement de l'épiderme et provoquer sur des parties qui par leur état d'atonie y sont très-disposées, des ulcères graves et même des eschares.

Parmi les substances que nous venons d'énumérer, il en est une qui se recommande particulièrement, tant par sa vertu tonique excitante que par sa vulgarité, c'est le vin ou plutôt la lie de vin (dite communément gros vin); facilement accessible aux parents des enfants pauvres, le gros vin, en frictions, ne le cède pas, dans les conditions dont il s'agit, aux agents plus relevés, en apparence, plus aristocratiques, en quelque sorte, de la matière médicale dont l'action est loin de répondre toujours à la noble origine et à la composition complexe.

On associera avec avantage à ces moyens les bains excitants et toniques, salés, sulfureux, ferrugineux, les bains de mer, etc. Les douches de vapeur locales auront aussi leur utilité; elles sont vantées par le docteur West.

En raison de l'activité circulatoire et de la réaction qu'elle provoque, l'*hydrothérapie* locale faite avec ménagements, mérite ici toute l'attention des praticiens : nous avons été témoin de résultats très-satisfaisants dus à l'emploi des douches froides locales, et nous ne saurions assez les recommander.

c. De l'électricité et de l'électrisation. — L'*électricité*, comme agent thérapeutique, a-t-elle en réalité la valeur qu'on lui a attribuée dans la maladie qui nous occupe,

valeur qui serait presque celle d'un *spécifique?* Cette question vaut la peine d'être soigneusement examinée.

M. Duchenne, qui la croit « jugée », déclare que toutes les paralysies de l'enfance qui se sont présentées à lui et dans lesquelles la *contractilité musculaire était seulement diminuée*, ont guéri complétement assez rapidement et sans atrophie ni déformation des membres, quand la faradisation a été appliquée peu de mois après le début (1).

Nous rappellerons ici les réserves puisées dans une observation attentive, que nous avons déjà faites (p. 30), relativement à la signification réelle de l'exploration électrique des muscles à la *période initiale* de la maladie. La constatation, à ce moment, d'une *simple diminution* de l'irritabilité musculaire ne permet nullement de prononcer sur leur sort définitif : les uns récupèrent, même sans traitement, leurs propriétés normales; d'autres, au contraire, marchent à une altération ou à une perte presque fatales. Que l'emploi de moyens appropriés parmi lesquels peut certainement figurer avec honneur l'électrisation, rende plus facile et plus hâtif le retour à l'état normal des muscles qui y tendent spontanément, rien n'est plus possible; mais que les autres soient sauvés de l'atrophie et de la destruction par l'électricité et par l'électricité *seule*, c'est ce qui ne nous paraît pas démontré jusqu'à présent. Notre conviction est tellement établie à cet égard, que si la déclaration qui précède fût venue d'un autre auteur que de M. Duchenne, il nous eût été

(1) *Op. cit.*, p. 298.

difficile de nous défendre de l'idée d'une confusion et de ne pas croire qu'on avait pris, dans ces circonstances, pour la paralysie de l'enfance ces états paralytiques *temporaires* qui guérissent rapidement sans laisser de trace et dont nous avons souvent parlé; mais, en vérité, M. Duchenne ne peut s'être laissé aller à une erreur qu'il a tant contribué à faire éviter. Nous ne pouvons cependant nous empêcher d'émettre le regret que M. Duchenne n'ait pas rapporté tout au long quelques-uns de ces faits de paralysie infantile qui « *ont guéri complétement* » par la faradisation. Ce serait, parmi tant d'autres qu'on lui doit, un grand service rendu que de commander en quelque sorte par des preuves directes et positives la confiance des praticiens en un moyen capable de triompher d'une affection si grave et si rebelle, qui fait le tourment des familles et le désespoir du médecin.

Mais M. Duchenne ne borne pas à ce résultat déjà très-satisfaisant l'action de la faradisation : il lui attribue une vertu autrement remarquable, autrement précieuse, celle de faire un *muscle de toute pièce;* voici ses propres paroles : « La substitution graisseuse est souvent irrégulière, comme le prouve l'exploration électro-musculaire, d'accord en cela avec l'examen microscopique. Dans ce cas, la fibre musculaire saine peut devenir le noyau de nouveaux faisceaux musculaires et même d'un *nouveau muscle* sous l'influence de la faradisation localisée. » (*Loc. cit.*, p. 303.) Sur quoi M. Duchenne base-t-il cette assertion? Sur ce fait que, dans un cas de paralysie d'un bras avec atrophie de la plupart des muscles, sous l'influence de la faradisation continuée pendant deux ans et associée à la

gymnastique localisée par la méthode de Ling, « les fibres de la partie interne du tiers antérieur du deltoïde qui *s'étaient contractées par l'excitation électrique*, sont devenues autant de faisceaux qui ont grossi peu à peu, d'autres fibres ont apparu ensuite dans toute la moitié antérieure de ce muscle et sont devenues le centre de nouveaux faisceaux musculaires, *mais il ne s'en est pas montré dans la moitié postérieure* (1). » Faut-il voir là autre chose que le développement à l'aide d'un moyen d'excitation qui supplée jusqu'à un certain point l'activité et l'exercice, d'une portion de muscle plus ou moins frappée dans sa nutrition et ses propriétés? Tels nous semblent être, en réalité, le mode d'action et la valeur de la faradisation, qui, en cela, ne diffère pas sensiblement de la plupart des excitants locaux et des toniques que nous avons passés en revue; quant à cette vertu spéciale de *fabriquer de la fibre musculaire* que lui attribue M. Duchenne, nous ne pouvons l'admettre autrement que comme une assertion très-hyperbolique.

Mais M. Duchenne ne s'arrête pas encore là, et ce long tribut payé à l'action de l'électrisation ne lui suffit pas: « Tout espoir, dit-il, de sauver les muscles d'une destruction complète fût-il perdu, la faradisation serait encore utile et, dans certains cas, *nécessaire au développement du système osseux.* » La croyance de M. Duchenne, à cet égard, est fondée sur ce que, dans quelques cas de paralysie de l'enfance où la faradisation a été appliquée avec soin et persistance durant plusieurs années, le raccourcissement

(1) *Loc. cit.*, p. 305.

du membre affecté n'a été que 2 ou 3 *centimètres*, tandis qu'il a vu le raccourcissement être porté quelquefois jusqu'à 8 et même 9 *centimètres* chez des enfants de huit à neuf ans qui n'avaient subi aucun traitement.

Nous ferons remarquer d'abord que ces faits de raccourcissement extrême sont très-rares et, nous ne craignons pas de le dire, exceptionnels. M. Duchenne lui-même n'en cite que deux, et ce sont très-probablement les seuls que sa vaste pratique lui ait fournis. De l'analyse de nos nombreuses observations, il ressort que le chiffre le plus fréquent, et qui peut être considéré comme la moyenne ordinaire, varie de *un* à *trois* centimètres. Le résultat que croit avoir obtenu M. Duchenne ne sort donc pas sensiblement de cette moyenne, et ne saurait, en conséquence, être regardé comme constituant l'énorme bénéfice qu'il proclame. Sans doute, il n'est pas contestable que l'action exercée par la faradisation sur la nutrition générale du membre affecté ne puisse retentir efficacement sur le développement entravé du système osseux; mais y a-t-il lieu d'attribuer ce résultat à une vertu spéciale, *spécifique* en quelque sorte de l'électricité? C'est ce qui ne nous paraît pas démontré.

Il nous serait facile de donner ici maintes preuves directes de cette impuissance relative de l'électrisation : nous pourrions, entre autres cas, rapporter celui d'un enfant longtemps couché à la salle Saint-Paul (service de M. Bouvier), atteint de paralysie et d'atrophie des jambes avec prédominance à droite et pied bot commençant de ce côté, chez lequel la faradisation pratiquée tous les jours pendant une année entière, soit par nous-même, soit par l'un des

externes de service, n'a amené aucune amélioration sensible; mais on pourrait, à bon droit peut-être, imputer ce résultat négatif à notre inhabileté : voici un fait qui défie un pareil soupçon, il serait difficile assurément de trouver une main plus expérimentée et plus compétente que celle qui a fait l'application de l'électricité dans ce cas :

Obs. L. — Vers l'âge de seize mois, le jeune Philippot (Charles) jouissait d'une santé parfaite et commençait à amrchlorsqu'il fut soudainement pris, sans cause appréciable, d'une paralysie des membres; il avait seulement présenté de la *fièvre* les huit ou dix jours qui précédèrent l'invasion de la paralysie. Celle-ci se localisa rapidement aux inférieurs d'abord, puis définitivement au membre inférieur droit ; le pied tournait en dedans et sa pointe était entraînée en bas.

L'enfant fut soumis à un traitement tonique et à l'électrisation pendant près de *deux ans*. Bien que pratiquée par M. le docteur Duchenne (de Boulogne) lui-même, la faradisation n'a pas arrêté le progrès du mal. Aujourd'hui (19 septembre 1863, trois ans après le début de la maladie), le membre inférieur droit est réduit à une impotence à peu près complète ; la paralysie porte surtout sur les abducteurs et fléchisseurs du pied (extenseur commun, péroniers, etc.); il en résulte un pied bot varus équin très-prononcé, l'équinisme étant arrivé jusqu'à l'angle droit. Quelque force que l'on déploie, le pied ne peut être redressé; la résistance des muscles postérieurs de la jambe est extrême. Les mouvements réflexes persistent en partie ;

il ne se manifeste de mouvements volontaires que ceux de flexion des orteils.

Il y a une atrophie considérable du membre paralysé : les muscles de la jambe sont particulièrement réduits de volume, au point que cette jambe est tout au plus la moitié de celle du côté opposé restée saine. Les muscles atrophiés donnent au toucher une sensation spéciale de mollesse et de flaccidité. Les os offrent la même réduction relative de volume ; aussi il est facile de s'assurer que la rotule du côté droit (côté malade) est plus petite de moitié au moins que la rotule gauche; il en est de même des extrémités articulaires. Quoique moins accusée, l'atrophie des muscles de la cuisse est cependant réelle. Enfin, le membre inférieur droit présente un raccourcissement d'un centimètre et demi, d'où résulte une forte claudication pendant la marche que l'enfant effectue péniblement et en jetant, pour ainsi dire, sa jambe au moyen des muscles cruraux.

La température de ce même membre est très-notablement abaissée : il présente une coloration légèrement cyanique ; l'enfant se plaint d'y avoir froid, et la mère, qui a depuis longtemps observé ce phénomène, a soin de l'atténuer en accumulant de ce côté deux ou trois paires de bas de laine. On fait construire un appareil approprié au pied bot.

Nous ne pousserons pas plus loin cette discussion sur la valeur de l'électricité appliquée au traitement de la paralysie de l'enfance. Nous avons dû y insister pour deux raisons principales : en premier lieu, à cause de la haute autorité qui l'abrite et la recommande ; ensuite, parce que

nous sommes convaincu que le plus sûr moyen de montrer l'efficacité et la signification réelles d'un agent thérapeutique, c'est de le dégager des exagérations qui sont de nature à le compromettre.

En somme, la faradisation doit être comptée parmi les moyens de traitement local de la paralysie et de l'atrophie, au même titre que la plupart des agents locaux d'excitation et de tonification ; son action ne diffère pas de celle de ces agents; en tout cas, elle n'a rien de *spécifique* ; il ne faut pas mettre en elle une confiance exagérée que les résultats ne viendraient point confirmer, et qui, si elle était exclusive, tournerait tout au détriment des petits malades, puisqu'elle porterait à négliger d'autres moyens d'une efficacité au moins égale. C'est en employant l'électrisation concurremment et solidairement en quelque sorte avec ces derniers qu'on éprouvera surtout son utilité ; son principal et incontestable avantage, selon nous, c'est de permettre d'agir directement et individuellement sur les muscles paralysés, pourvu que l'application en soit faite avec connaissance de cause.

Quant aux difficultés de cette application en elle-même, nous n'en avons rien dit, parce qu'il appartient à l'homme de l'art, qu'il est même de son devoir d'en triompher. Toutefois ces difficultés sont réelles, et il est bon d'en être prévenu : les cris poussés par les petits malades soumis à la faradisation, leurs pleurs et leurs pamoisons annoncent certainement autre chose qu'une « sensation étrange », comme l'appelle M. Duchenne : ces manifestations violentes, qui constituent quelquefois une résistance organisée et invincible, témoignent d'une douleur véritable,

ou au moins d'une impression peu supportable. Sans doute, quelques enfants durs aux sensations, dociles et résignés par caractère, se laissent faire ; d'autres succombent aux séductions de la gourmandise, que M. Duchenne sait si bien exploiter à leur profit; mais un grand nombre demeurent rebelles et intraitables, et leur opposition s'accroît encore de celle plus opiniâtre quelquefois de la famille. Il serait fâcheux, en vérité, que le praticien se crût pour cela désarmé et ignorât qu'il lui reste encore des ressources dont l'efficacité le cède à peine à celle de l'électricité.

d. Gymnastique active et passive. — Il n'est pas de moyen qui paraisse devoir mieux répondre à l'indication de restituer aux muscles paralysés leurs propriétés et leur force que celui qui consiste à les soumettre à un exercice réglé et systématisé, en un mot, la *gymnastique* s'offre ici avec tous ses avantages. Mais il est nécessaire d'apporter à son emploi une restriction à laquelle n'ont pas songé suffisamment les auteurs qui l'ont conseillé dans ces circonstances.

Tout enfant qui a subi les atteintes primitives ou initiales de la maladie dont il s'agit, est sous l'imminence immédiate et constante des déformations que nous avons essayé de décrire : c'est là un fait qui ne doit pas abandonner un instant l'esprit du praticien qui s'apprête à opposer à cet état morbide un traitement rationnel. Ces déformations étant le résultat d'une tendance invincible à des mouvements anormaux par le fait de la rupture de l'équilibre des forces motrices, il s'ensuit que l'exercice volontaire *non réglé* agira dans le sens même de cette tendance au lieu

de la combattre : abandonné à lui-même, l'enfant travaille en quelque sorte au progrès de ses déformations ; la gymnastique y peut travailler également si elle est dirigée par des mains ignorantes. Ce n'est donc point la gymnastique *active* qui pourra intervenir efficacement, à moins que l'on ait pris la précaution préalable de maintenir le membre affecté dans la rectitude à l'aide d'un appareil approprié, et de s'opposer ainsi à la tendance morbide de ses mouvements : nous dirons bientôt à quels appareils il convient de recourir en cette circonstance ; mais on comprend que cette nécessité de contenir le pied doive singulièrement limiter l'emploi de la gymnastique active ; il ne sera pas impossible, toutefois, de réaliser quelques exercices encore fort utiles, lorsque le malade aura acquis une suffisante habitude de ses appareils.

Selon le plus ou moins de conservation des mouvements, on pourra faire marcher l'enfant en le soutenant et le guidant par les mains, ou bien à l'aide de fortes lisières passées sous les bras : le docteur West décrit à ce propos une espèce de jaquette qui peut avoir son utilité. Si les membres supérieurs sont indemnes, le malade pourra se servir de béquilles ou d'une canne comme d'un adjuvant efficace. Enfin, on aura recours à des machines de locomotion appropriées : chariots mobiles soutenant le tronc et destinés à empêcher les chutes ; voitures *à pédales* mues par le mouvement alternatif des jambes simulant la marche, etc. (1).

(1) C'est d'après ces principes que le docteur Richard (de Nancy) avait fait construire plusieurs appareils très-ingénieux pour une jeune malade dont il a relaté l'histoire fort intéressante dans le *Bulletin de thérapeutique*

Tous ces moyens, quelle que soit leur utilité (et ils peuvent en avoir une réelle), ne sauraient présenter, dans les conditions dont il s'agit, les avantages de la *gymnastique passive ;* c'est à elle qu'il appartient surtout de remplir l'indication dominante, savoir : développer par l'exercice les muscles affaiblis, tout en luttant contre la tendance aux déformations. Il est facile de prévoir toute l'utilité d'une volonté éclairée se substituant à la volonté instinctive des petits malades qui, comme nous le disions plus haut, conspirent pour ainsi dire contre eux-mêmes en favorisant l'action morbide. Notre intention n'est pas d'entrer dans des détails descriptifs à ce sujet, d'autant plus que nous nous proposons de consacrer prochainement un travail étendu à l'étude de cet excellent moyen thérapeutique qu'il serait temps de dégager de ses exagérations allemandes et suédoises.

D'ailleurs, dans les conditions particulières que nous examinons, c'est-à-dire en vue de l'imminence des déformations qu'il s'agit de combattre, l'application de la gymnastique passive comporte, on le comprend, des règles simples et faciles : il importe, avant tout, de s'éclairer sur

(février 1849, p. 120) : En premier lieu « on fit construire un char dont les roues étaient mises en mouvement par une double manivelle que la malade poussait avec les pieds ; couchée sur le char, elle fixait ses deux pieds à des palettes disposées pour les recevoir et par une pression facile elle parcourait ainsi les longues allées du jardin.... On avait fait également disposer pour elle un piano dans lequel le pied mettait en mouvement une pédale qui donnait le souffle au jeu d'orgue de l'instrument... Enfin, sous sa table de travail on avait établi une meule formée d'un plateau de chêne et de plomb, qu'elle devait aussi faire tourner avec une pédale ; la rotation une fois bien établie, elle la continuait sans effort...

la direction anormale que les muscles restés sains et dont l'action est prédominante ne tardent pas à imprimer aux pieds ; cette direction se dessine de bonne heure, comme nous l'avons montré, et devient vite assez saisissable pour régler la conduite à tenir ; c'est à combattre cette déviation que doivent tendre incessamment les mouvements communiqués ou provoqués, lesquels seront, en conséquence, dirigés dans un sens opposé à celui de la force qui entraîne anormalement le pied.

Par les *mouvements communiqués* on réalisera sur les pieds des manipulations qui, réitérées souvent et avec insistance, sont d'un si grand secours non-seulement pour le redressement des déviations commençantes, mais même de celles qui ont acquis déjà un degré avancé. On peut mettre à profit, pour ces manipulations, l'intervention de la mère du petit malade : pour peu qu'une intelligence suffisante vienne en aide à la sollicitude qui fait rarement défaut et qu'on ne saurait trouver ailleurs à un si haut degré, il sera permis au médecin, ainsi secondé, d'espérer quelquefois des résultats inattendus. M. Bouvier a rapporté, et nous lui avons souvent entendu citer complaisamment, le cas d'une tante qui allait jusqu'à tenir la nuit, en dormant, dans sa main plus que dévouée, le pied bot de son neveu auquel elle servait de mère ; de varus elle était ainsi parvenue à le rendre seulement équin : notez qu'il s'agissait d'un pied bot congénital, lequel offre habituellement plus de résistance au redressement que le paralytique. Mais on ne trouve pas toujours une tante ni même une mère semblable ; peut-être aussi n'invoque-t-on pas assez souvent leur assistance.

Il y a une autre manière d'intervenir, mais elle n'est applicable que dans les cas où la motilité volontaire est suffisamment conservée : elle consiste, non plus à imprimer soi-même au membre du malade les mouvements voulus, mais à les *provoquer;* il s'agit de solliciter la volonté de l'enfant pour la réalisation des mouvements qu'il convient de lui faire exécuter sans que sa spontanéité soit en jeu. La chose est assez facile lorsqu'on a affaire à un enfant que son âge rend apte à comprendre les instructions qu'on lui donne ; quoique beaucoup moins facile avec les enfants d'un âge inférieur, elle est néanmoins possible grâce à certains artifices. Voici une petite manœuvre qui réussit assez souvent : on place un objet quelconque, un objet surtout capable d'intéresser le petit malade, un joujou par exemple, à une petite distance de son pied du côté vers lequel le mouvement doit être dirigé, et l'on commande à l'enfant de toucher cet objet ; presque toujours et avec un peu d'insistance, on obtient ce que l'on demande. Mais il n'est pas même toujours besoin de le lui commander : instinctivement, et comme si le pied remplissait, en ce cas, l'office de la main pour opérer la préhension, il se porte vers l'objet qu'on lui présente. On peut réitérer l'épreuve un grand nombre de fois à chaque séance et soumettre ainsi le pied à une véritable gymnastique ; mais, nous le répétons, elle ne sera efficace qu'autant que les fonctions des muscles affectés survivront assez pour permettre leur contraction, et, partant, la réalisation du mouvement contraire à celui qui tend à se transformer en déviation permanente et anormale ; il faut, par exemple, que, si le pied est entraîné dans l'extension adductrice qui constitue le pied bot

équin varus, il puisse être encore par la volonté provoquée ou sollicitée porté, en partie au moins sinon complétement, dans l'abduction en même temps que dans la flexion. Dans le cas contraire, il est préférable, nécessaire même d'avoir recours à l'action communiquée, c'est-à-dire aux manipulations dont nous avons parlé.

Comme les déformations réelles sont beaucoup moins à redouter au membre supérieur, à part celles que produit le deltoïde, l'emploi de la gymnastique active n'est point soumis aux mêmes appréhensions qu'aux membres inférieurs ; mais des difficultés d'un autre genre se présentent : il est évident que les exercices gymnastiques sont subordonnés à la possibilité des mouvements conservés. C'est ici surtout que l'importance fonctionnelle du muscle atteint l'emporte, pour la gravité réelle du mal, sur l'étendue de la paralysie; il suffit, en effet, que le deltoïde seul soit affecté pour que toutes les fonctions du membre se trouvent compromises. Comment soumettre ce bras pendant, inerte, et comme disloqué dans ses attaches à l'épaule, aux exercices appropriés de la gymnastique active, tels que : action de grimper, jeu des haltères, du cerceau, exercices de suspension, etc., lorsqu'il est incapable du moindre mouvement? Les auteurs qui ont conseillé cette thérapeutique n'ont oublié qu'une chose : le *mal* même auquel ils cherchaient un remède ; cet oubli de la réalité pratique n'est pas rare dans des livres pleins d'ailleurs de belles théories.

M. le docteur West, auquel ne s'applique certainement as cette critique, donne le conseil d'attacher le bras sain t de forcer, pour ainsi dire, le bras malade à agir, en le sollicitant à l'aide de fortes promesses, joujoux, gâteaux, etc.

Le moyen est simple et tout à la fois ingénieux ; mais à quoi peut-il aboutir si, comme cela a lieu habituellement, l'impotence est complète? On aura alors deux bras paralysés au lieu d'un.

Fortement préoccupé de cette situation presque aussi difficile pour le médecin que pour le malade, nous avons cherché à y remédier ; bien que nous n'ayons pas encore suffisamment expérimenté, quant aux résultats définitifs de son application, le moyen auquel nous avons eu recours, il ne sera pas inutile peut-être de le faire connaître ; il s'agit, en définitive, d'utiliser les mouvements partiellement conservés du bras en faveur de ceux qui sont partiellement abolis. Il est évident (et le fait dont il s'agit le prouverait si la physiologie ne le démontrait), il est évident qu'à part leurs fonctions intrinsèques, les muscles de l'épaule, et par ticulièrement le deltoïde, ont encore pour office de servir d'appui et de base, en quelque sorte, aux mouvements de l'avant-bras : ici, comme partout, mais plus qu'ailleurs peut-être, se manifestent la réalité et la nécessité de la solidarité musculaire. En observant nos petits malades, nous avons été frappé par ce fait que, si l'on vient à maintenir fortement le bras à ses attaches supérieures, les mouvements, auparavant impossibles de l'avant-bras et de la main, deviennent aussitôt praticables et même quelquefois faciles, pourvu, bien entendu, que les muscles moteurs de cette portion du membre ne soient pas détruits ou trop altérés. Une manœuvre des plus simples permet de réaliser ce résultat : la partie supérieure, deltoïdienne du bras, étant prise à pleine main, tandis qu'avec l'autre main on appuie fortement sur l'épaule d'arrière en avant et de

haut en bas, on agit comme pour la coaptation des surfaces articulaires, et l'on maintient les parties dans cette situation ; on commande alors à l'enfant divers mouvements de l'avant-bras et de la main, et ceux-ci sont exécutés, tandis qu'ils étaient impossibles avant cette manœuvre. Il est donc possible, à la faveur de cette intervention, de réaliser déjà un procédé de gymnastique à la fois active et passive qui peut avoir quelques avantages.

Mais il était facile de puiser dans ce premier résultat une autre indication, celle de remplacer les mains de l'observateur dont l'application ne peut être qu'intermittente, peu prolongée et, par ces motifs, très-imparfaite, par un appareil apte à produire le même effet, mais qui aurait de plus l'inappréciable avantage de rester à demeure, et de permettre un exercice constant du membre en même temps que la réalisation de ses principales fonctions. Nous avons, dans ce but, demandé la construction d'un petit appareil prothétique qui, nous le regrettons, n'est pas encore terminé ; nous nous proposons de le faire connaître aussitôt qu'il aura pu être appliqué et suffisamment expérimenté. Nous recommandons, en attendant, la petite manœuvre que nous venons de décrire.

e. Chaussures et appareils mécaniques. — Nous avons insisté sur la nécessité d'associer le plus tôt possible au traitement de la paralysie des moyens propres à combattre l'imminence de ces déformations commençantes ; nous avons passé rapidement en revue quelques-uns de ces moyens, consistant plus particulièrement en des manœuvres directes, telles que l'application de la main, la gym-

nastique forcée, etc. ; il nous reste à examiner ceux qui, destinés à agir d'une façon plus puissante et plus continue, sont certainement supérieurs à tous les autres, tant pour s'opposer aux progrès des déviations des pieds que pour opérer leur redressement définitif, nous voulons parler des *machines* ou *appareils mécaniques*. Nous aurons ensuite à dire quelques mots des indications de la ténotomie dans le traitement du pied bot paralytique.

Pour travailler à prévenir autant que possible les déviations que la marche des phénomènes atrophiques aidée de l'exercice volontaire encore possible ne peut manquer d'amener, il n'est pas besoin de recourir immédiatement aux appareils mécaniques proprement dits : les simples moyens de contention dont on se sert habituellement pour conserver le redressement obtenu par le traitement curatif, peuvent suffire, d'autant plus qu'il n'y a pas encore de rétraction confirmée, et que la résistance à vaincre est très-peu prononcée : ces moyens sont les divers brodequins ou chaussures mécaniques ; ils conviennent d'autant mieux qu'ils permettent la marche et les exercices actifs nécessaires au développement musculaire dans les limites de la possibilité des mouvements plus ou moins conservés.

Par sa conformation même et à l'aide de sa tige, le *brodequin* tend à maintenir le pied dans une bonne situation ; mais de plus ces sortes de chaussures sont disposées de manière à remplir les deux indications suivantes :

1° Mettre obstacle aux mouvements exagérés de latéralité, à la tendance à ces mouvements ;

2° Limiter l'extension du pied et l'élévation du talon

afin de prévenir ou de combattre la rétraction du triceps sural.

Pour atteindre le premier but on adapte à la chaussure, comme nous le verrons d'ailleurs dans la plupart des appareils de redressement, un ou deux montants latéraux qui s'articulent avec un étrier rivé entre les deux cuirs de la semelle. La seconde condition est réalisée, soit à l'aide d'une vis fixée dans l'une des pièces de l'articulation des montants, laquelle permet une flexion assez étendue du pied, mais limite et même empêche complétement le mouvement d'extension ; soit plus souvent à l'aide de ressorts élastiques. Les plus usités sont les ressorts de batteries de fusil ; on peut employer aussi les élastiques de bretelles, le caoutchouc, etc. (1).

C'est à Delacroix que l'on doit l'introduction de l'usage de la *force élastique* dans les appareils orthopédiques et de prothèse : il n'est pas sans intérêt de savoir qu'il en fit l'application à un appareil destiné à remplacer les extenseurs des doigts (2). Après lui, Mellet y eut recours à peu près dans les mêmes circonstances ; mais de plus, il paraît avoir conseillé le premier l'emploi du *caoutchouc ;* du

(1) Dans les cas de déviations latérales, on pourra encore aider au redressement ou s'opposer à la tendance à la déviation, soit en mettant des contreforts du côté où le pied tend à tourner, soit en ayant recours à l'artifice depuis longtemps indiqué par A. Paré et qui consiste à donner à la semelle une épaisseur inégale sur ses bords. Le bord externe sera plus élevé, par exemple, dans le varus ; on exhaussera au contraire le bord interne dans le valgus.

(2) Voy. art. ORTHOPÉDIE du *Diction. des sc. méd.*, et Gerdy, *Traité des bandages*. 1837, t. I, p. 359, 2e édit. — Gerdy conseillait ce même appareil dans la paralysie des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et du pied sur la jambe.

moins il prononce une seule fois et très-incidemment, il faut l'avouer, ce mot dans la phrase suivante : « On met sur un gant léger un ressort à boudin ou une bande de tissu ou de *caoutchouc* (1). »

Mais, en réalité, c'est à M. Rigal (de Gaillac) qu'appartiennent l'idée et le mérite de l'application raisonnée des bandes de caoutchouc au redressement des pieds, en disposant ces liens de manière à les faire agir suivant la direction des muscles affaiblis (2).

Les recherches électro-physiologiques de M. Duchenne, en permettant une détermination plus précise des muscles affectés, ont donné à ces applications plus d'étendue et plus de sûreté. M. Duchenne s'est, d'ailleurs, efforcé de faire servir les résultats de ses investigations au perfectionnement même des appareils; il a fait construire, pour le pied en particulier, une guêtre dans laquelle les divers muscles de la jambe sont artificiellement représentés par des ressorts métalliques en spirale (que M. Duchenne préfère, avec juste raison, au caoutchouc), et qui sont fixés selon la direction et les attaches des muscles eux-mêmes; M. Duchenne a poussé l'imitation de la nature jusqu'à réaliser le passage des tendons artificiels faits avec des lacets de soie dans des coulisses analogues aux coulisses tendineuses (3). Nous reproduisons celui de ces appareils qui, d'après son auteur, répond à toutes les indications pour les paralysies partielles des muscles moteurs du pied. (Voy. pl. II, fig. 1, et note explicative.)

(1) Mellet, *Manuel d'orthopédie*. 1844, p. 286.
(2) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1840.
(3) *Op. cit.*, p. 856 et suiv.

Primitivement le système de délégation de M. Duchenne était destiné à mettre de côté toute espèce de force rigide fortement réprouvée par lui ; on sait cependant qu'il a été forcé d'y revenir, puisque dans l'appareil dont il vient d'être question, les tuteurs et l'étrier sont, comme dans les machines ordinaires, la base du système. Il suffit de songer un instant aux indications à remplir pour être assuré qu'il en devait être ainsi. Il s'agit en effet, ou de vaincre une très-forte résistance constituée par la rétraction extrême des muscles sains, ou de lutter contre la tendance incessante à cette rétraction. Or, nous verrons bientôt que, dans le premier cas, c'est le plus souvent à grand'peine que l'on parvient à triompher de cette résistance à l'aide de moyens puissants et rigides, comment les simples forces élastiques de M. Duchenne y parviendraient-elles? Il accuse, d'ailleurs, lui-même leur impuissance dans ces conditions.

Dans le second cas, celui que nous avons plus particulièrement en vue en ce moment, l'emploi de la force élastique ne saurait non plus, selon nous, remplir entièrement le but, car, pour peu que la rétraction se prononce et fasse des progrès, elle triomphera peu à peu de la résistance des ressorts élastiques qui n'est que bornée en raison même de cette élasticité : c'est ce que M. Duchenne a senti, puisque, dans ces conditions, « *il a dû limiter*, dit-il, *la course de l'étrier pour laisser plus de jeu au mouvement d'extension et de flexion du pied* (1). »

C'est donc aux appareils rigides qu'il faut nécessaire-

(1) *Op. cit.*, p. 860.

ment retourner, tant pour combattre la tendance aux déviations anormales que pour y remédier lorsqu'elles sont confirmées.

Nous ne ferons que mentionner les bandages solidifiés, les appareils plâtrés de Dieffenbach et de M. Mathiyssen et autres : ils présentent tous un inconvénient qui en rendra toujours l'application difficile dans la pratique, c'est celui de cacher aux yeux ce qui se passe, tant à la surface cutanée de la partie recouverte où peuvent se produire des plaies graves, que du côté de la déviation anormale elle-même, qui peut donner lieu quelquefois à des indications nouvelles à cause des changements survenus dans la marche des accidents consécutifs. M. Giraldès paraît avoir tiré un bon parti de l'emploi de la gutta-percha ; mais quels que soient ses avantages, nous ne pensons pas qu'ils puissent égaler ceux des appareils orthopédiques proprement dits, auxquels, en définitive, on sera presque toujours obligé de recourir.

Depuis le fameux sabot de Venel, d'où ils dérivent tous plus ou moins, ces appareils se sont singulièrement mutipliés : chacun a naturellement voulu avoir le sien; Dieu nous garde de les décrire tous et même quelques-uns ; c'est bien ici le cas de répéter avec M. Bouvier :

« N'en ayons qu'*un*, mais qu'il soit *bon*... »

Il suffira au but pratique que nous nous proposons d'en mentionner ici deux : afin d'échapper à l'insuffisance et à l'obscurité des descriptions, en pareil cas, nous avons préféré les faire représenter et joindre aux figures une note explicative suffisamment détaillée pour en montrer la disposition complète et la manière de les appliquer.

Le premier (fig. 2, pl. II) est un appareil à engrenage, modèle Charrière; il conserve la talonnière de Venel, nous le regrettons pour lui; cette talonnière est bien impropre à retenir le talon dans le pied équin. L'épais bourrelet qui se trouve à la partie postérieure de la chaussure, dans l'appareil de M. Cottin (fig. 3), agissant de concert avec les courroies, convient bien mieux au maintien du talon.

C'est, du reste, dans la manière de disposer ces courroies que l'on puisera surtout les moyens les plus efficaces de contenir le pied en lui donnant la direction nécessaire, et de combattre en même temps certaines déformations secondaires, comme la saillie sus-tarsienne et autres.

Parmi les conditions que doivent remplir ces appareils, après celles d'une construction bien appropriée au but principal, il en est une sur laquelle nous ne saurions trop insister, c'est qu'ils soient aussi *légers* que possible. Il y a deux motifs importants de cette exigence : le premier est l'âge inférieur des enfants auxquels on a le plus souvent affaire ; le second, l'importance relative du membre auquel l'appareil devra être appliqué. Une certaine délicatesse dans l'art du constructeur est, dans ces conditions, une qualité que l'on ne saurait trop rechercher.

Quoi qu'il en soit, l'usage simultané de la sandale mécanique que l'on s'efforcera de faire garder à l'enfant pendant la nuit, et du brodequin décrit plus haut, durant le jour, sera utilement dirigé contre ce que nous avons appelé l'imminence des déviations des pieds. Nous n'avons pas hésité à poser comme règle du traitement, au début, l'emploi de ces deux appareils et, tout au moins, celui du

brodequin : c'est là ce qui constitue le traitement préventif des déformations. On peut voir par l'exemple suivant combien le progrès des accidents peut être conjuré en usant de bonne heure des précautions dont il s'agit.

Obs. LI. — Le jeune F.... (Ernest), maintenant âgé de trois ans et demi, eut à dix-huit mois une indisposition sur laquelle on n'a pu être complétement renseigné, car l'enfant était en nourrice. Il est certain qu'il marchait déjà à ce moment ; après cette indisposition, la marche devint impossible; les deux membres inférieurs furent paralysés. La jambe droite récupéra peu à peu ses fonctions, mais la gauche est demeurée impotente. De ce côté, il se fit de bonne heure une déviation anormale du pied assez notable pour attirer l'attention des parents. Sur les simples conseils d'un bandagiste, ils soumirent le pied déformé à l'action permanente d'un appareil mécanique (sandale et brodequin) approprié qui repoussait la pointe du pied en dehors et la relevait en même temps; il y avait en effet entraînement forcé de cette pointe en dedans avec torsion légère et tendance à l'équinisme. Depuis que l'enfant porte l'appareil (il y a plus d'un an), non-seulement la déformation n'a pas augmenté, mais elle s'est amendée d'une façon très-notable, ainsi que l'a constaté M. le docteur Bérenger, qui a observé cet enfant et qui a eu l'obligeance de nous le présenter. Aujourd'hui la déviation est à peine sensible; abandonné à lui-même, le pied gauche tourne un peu en varus, ce qui résulte d'un affaiblissement notable avec atrophie des muscles fléchisseurs abducteurs (extenseur commun des orteils et péroniers latéraux); mais il n'y a point de rétraction confirmée des antagonistes; on dépasse facilement l'angle droit dans la flexion du pied à l'aide de la main. Il est impossible de méconnaître le résultat favorable d'un traitement mécanique fait en temps opportun.

§ 2. *Combattre les déformations confirmées.* — Si l'usage des appareils est indiqué au début de l'atrophie, et alors qu'on est seulement dans l'appréhension des défor-

mations, à plus forte raison est-il nécessaire lorsque celles-ci sont confirmées.

Lorsqu'on a affaire à une déviation permanente peu avancée, dans laquelle la résistance constituée par les antagonistes en voie de rétraction n'est pas encore telle qu'elle ne puisse être vaincue par une force modérée, l'application d'un appareil peut suffire au redressement et au maintien du pied dans sa direction quasi normale ; nous pourrions rapporter ici plusieurs exemples de l'efficacité de cette application faite en temps opportun ; mais nous nous contenterons de résumer très-sommairement le suivant :

Obs. LII. — A l'âge de cinq mois, Coignet (Henri), qui a maintenant un an, fut pris, à la suite d'accidents convulsifs indéterminés, d'une complète impossibilité de mouvoir le membre inférieur droit. Presque tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe de ce côté sont atrophiés ; ils ne réagissent plus sous l'excitation électrique. Il en résulte que la pointe du pied est constamment et forcément abaissée, en même temps qu'il y a une légère torsion de celui-ci en dedans ; aussitôt qu'on essaye de le relever, le tendon d'Achille se tend fortement et ne permet qu'une flexion très-bornée.

L'enfant est soumis à l'usage d'une sandale mécanique appropriée, en même temps qu'on électrise régulièrement les muscles atrophiés. Plus d'un an après, le pied est presque dans la rectitude, les progrès de la rétraction sont conjurés ; l'enfant marche assez bien, en conservant toutefois une assez grande faiblesse de la jambe ; l'appareil est continué par prudence.

On le voit toutefois, si le redressement est possible, dans ces circonstances, ce n'est pas sans exiger beaucoup de patience et de temps ; aussi, abandonnées à elles-mêmes, les déformations des pieds arrivent-elles assez rapidement à un degré qui, sans être aussi extrême que les déviations

congénitales, réclame néanmoins, pour être combattu, d'autres moyens que les seuls appareils; en un mot, il faut faire appel à la *section tendineuse.*

La *ténotomie dans le pied bot paralytique*, voilà une question qui a laissé, dans le passé, des traces que l'on trouve encore toutes brûlantes lorsqu'on y touche (1). On ne se douterait guère, s'il n'était permis de s'en convaincre l'histoire à la main, qu'une question si simple et en apparence si innocente, ait pu soulever de si violents orages. La chose, il faut l'avouer, en valait au fond la peine : il s'agissait de sauver d'une destruction inutile, quelquefois, même dangereuse, un certain nombre de muscles, et Dieu sait jusqu'où pouvait s'étendre ce nombre à une époque où une terrible guerre leur était déclarée ; M. Malgaigne ne plaida pas en vain leur cause.

Cependant, aujourd'hui qu'il est permis d'apporter tout le calme nécessaire à l'appréciation scientifique de cette question, aujourd'hui surtout qu'une étude plus approfondie de la maladie primitive peut l'éclairer d'un jour nouveau, peut-être est-il juste de reconnaître que si le tort était d'un côté, la vérité *entière* n'était pas de l'autre. Il est certain que le précepte posé alors par M. Malgaigne dans les termes suivants ne saurait subsister aujourd'hui sans modification : « Je pose, disait-il, comme un principe *strict* et *sans exception* qu'il est irrationnel de couper les muscles sains, dans les membres à demi paralysés (2).... »

Il n'est pas contestable qu'il existe des cas de paralysie

(1) Voy. *Journ. de chirurg.*, t. II, p. 33. — *Mém. sur la valeur réelle de l'orthopédie*, même recueil. — Voy. aussi *Gaz. méd.* de la même année.
(2) *Loc. cit.*, p. 33.

infantile, malheureusement en trop grand nombre, dans lesquels les déviations anormales des pieds ont acquis un tel degré, et un ou plusieurs muscles relativement sains une telle résistance, que le redressement n'est possible qu'à la condition de *trancher* celle-ci (peu importe d'ailleurs la manière dont s'est organisée cette résistance, ou la nature du phénomène qui la constitue); s'il restait le moindre doute à cet égard, après les faits nombreux qui précèdent, ceux que nous relatons ci-après ne pourraient manquer de le dissiper. Mais si, en pareil cas, l'indication en elle-même est positive, les règles n'en sont pas moins difficiles à poser pratiquement, et c'est à une connaissance suffisante de la marche de la maladie qu'il appartient uniquement de résoudre d'une façon convenable ces difficultés.

Qu'arrive-t-il, en effet ? Frappant d'abord un grand nombre de muscles, la paralysie tend ensuite à se localiser et à se fixer ; mais cette localisation ne se fait point d'emblée ; elle est, pour ainsi dire, *successive :* tel muscle actuellement paralysé peut, dans un avenir prochain, récupérer ses propriétés ; tel autre qui paraissait épargné peut devenir la proie de l'atrophie. Il en résulte, ainsi que nous l'avons montré, que, pendant une certaine période *active* de la marche de la maladie, rien n'est encore définitif dans les effets morbides. Il est évident qu'il faut s'abstenir de la ténotomie, alors même que l'état de rétraction de quelque muscle pourrait y convier.

Attendre que la déviation du pied soit confirmée dans sa réalité comme dans sa forme, que la paralysie et l'atrophie aient, en quelque sorte, marqué définitivement leurs

victimes, telle nous paraît être la conduite à tenir à cette époque de la maladie.

Mais lorsque ces conditions sont réalisées et qu'on se trouve en présence d'elles, faut-il toujours faire la ténotomie? — Une première contre-indication se présente; elle est absolue, c'est lorsque les phénomènes de paralysie et d'atrophie portant sur presque tous les muscles du membre, celui-ci est réduit à une impotence à peu près complète. Quel avantage pourrait-il alors résulter de la ténotomie? Ce serait là évidemment une opération en pure perte et comme il n'en faut jamais faire.

Mais si la marche est encore partiellement possible et si la gêne de celle-ci vient surtout de la déformation du pied; si, d'ailleurs, cette déformation fait des progrès que les appareils appropriés ne sont point parvenus à arrêter; si, enfin, la section tendineuse promet de favoriser l'action de ces appareils, il ne faut pas hésiter à la pratiquer.

Reste à savoir les muscles ou les tendons des muscles qu'il convient de couper. Cette question est singulièrement simplifiée par le fait que le relevé de nos observations, d'accord en cela avec celui de Heine, met hors de contestation, savoir : que le triceps sural et, partant, le tendon d'Achille est habituellement le siége de la rétraction consécutive; alors même que d'autres muscles sont simultanément impliqués, c'est encore le tendon d'Achille qui constitue la résistance essentielle, celle qu'il suffira le plus souvent de trancher pour atteindre le but, qui est le redressement convenable du pied à l'aide des appareils appropriés. A cet égard, les lignes suivantes, écrites il y a bientôt vingt ans par M. Malgaigne, conservent toute leur force et toute

leur vérité : « N'est-ce pas lui (le *tendon d'Achille*) qui doit presque uniquement être attaqué aujourd'hui quand on s'en réfère à une règle véritablement clinique (1)? »

D'ailleurs la question des *sections tendineuses multiples*, depuis longtemps jugée, n'aurait pas même à se représenter ici si elle n'avait été dans ces derniers temps exhumée et remise à l'ordre du jour par M. Duchenne, à propos des déformations qui se rattachent à la maladie qui nous occupe. Nous avons discuté ailleurs (article *Pronostic*, p. 198) la manière de voir de M. Duchenne; nous avons essayé de faire valoir les raisons pour lesquelles elle ne nous paraissait point admissible, nous n'y reviendrons pas.

Pour résumer ce qui a trait aux indications de la ténotomie dans le pied bot paralytique, nous ne saurions mieux faire que de transcrire ici les propres termes dans lesquels M. Bouvier a formulé des préceptes qui s'imposeront comme la plus parfaite règle à suivre à quiconque ne voudra point se départir d'une saine pratique :

« Si les paralysies et les contractures sont telles qu'après la ténotomie, la marche doit devenir plus facile, il faudra opérer; il en sera de même quand, la progression étant peu gênée, on pensera que les progrès de la déviation la rendront à la longue plus difficile. Mais si vous avez affaire à une paralysie trop étendue pour que le membre, une fois redressé, serve à la locomotion, abstenez-vous de toute opération...

» On doit établir une distinction entre les muscles rétractés, et *loin de les couper tous* ne toucher qu'à ceux

(1) *Loc. cit.*, p. 33 et suiv.

qui ne cèdent pas facilement aux machines, ne couper par conséquent que ceux qui sont réfractaires à leur action (1). »

Témoin depuis bientôt trois ans de la pratique nosocomiale si étendue du maître qui a posé ces préceptes, il nous serait facile, on le comprend, de multiplier ici les faits qui en consacrent l'application ; mais, outre qu'il faut se borner, les quelques exemples qui suivent suffiront pour montrer et les indications réelles et les effets du traitement complet du pied bot paralytique :

Obs. LIII. — A la suite d'une maladie qui avait présenté les symptômes habituels et suivi la marche de la paralysie de l'enfance, le nommé Nivert (Georges), âgé de trois ans et demi, était atteint d'un pied bot varus équin double, plus prononcé du côté gauche. La rétraction du triceps sural était très-avancée de chaque côté, et il n'était pas permis de mettre le moindre espoir dans l'action seule des appareils, la ténotomie dut être faite.

Elle fut pratiquée le 8 avril 1863, par section sous-tendineuse des deux côtés ; l'écartement des bouts des tendons divisés fut immédiatement de plus de 2 centimètres, et augmenta ensuite par l'action de la sandale mécanique.

Le 26 septembre de la même année, le redressement des deux pieds était à peu près complet ; la marche cependant était encore difficile à cause de l'affaiblissement paralytique et de l'atrophie des muscles. Les sandales purent être remplacées par le brodequin mécanique.

Obs. LIV. — A l'âge de dix mois, Defait (Gabriel), qui s'était bien porté jusqu'alors, fut pris de *fièvre* avec somnolence ; cet état dura huit jours, et immédiatement après, les membres inférieurs devinrent très-faibles. Lorsque l'enfant commença à marcher, il le fit avec beaucoup de peine, et traînait la jambe gauche ; le pied du

(1) Bouvier, *op. cit.*, p. 241.

même côté ne se posait que sur la pointe. Malgré l'application d'un brodequin mécanique et une électrisation en règle pratiquée par M. Duchenne (de Boulogne), les phénomènes consécutifs à la paralysie ont progressé.

Aujourd'hui (19 mars 1864), l'enfant a trois ans, et son pied gauche est atteint de varus équin très-prononcé, résultat de la paralysie et de l'atrophie de l'extenseur commun des orteils et des péroniers, lesquels ne répondent quasi plus à l'excitation électrique ; le triceps sural est le siége d'une rétraction excessive. Il est évident que le redressement du pied ne sera possible qu'à la faveur de la section du tendon d'Achille.

La ténotomie a été pratiquée, en effet, par M. Bouvier le 7 mai 1864 ; on a obtenu immédiatement un écartement des bouts du tendon de 3 centimètres dans la flexion du pied.

Le 14 mai, la cicatrice est très-ferme ; on peut faire agir davantage l'appareil, et l'on obtient le redressement presque complet ; toutefois la flexion n'est pas encore suffisante.

Le 24 mai, la cicatrice est aussi forte que le tendon lui-même : elle oppose une certaine résistance à la flexion complète ; il y a eu quelque négligence dans l'application de la sandale mécanique.

Le 2 juillet, la flexion est presque suffisante ; on va mettre un brodequin approprié. A une légère claudication près, la marche s'effectue assez bien (1).

Lorsqu'on songe aux conditions qui ont présidé à la formation du pied bot paralytique, à l'état d'affaiblissement et d'atrophie dans lequel se trouvent un plus ou moins grand nombre des muscles moteurs du pied, à l'absence ou au peu de déformations osseuses qui accompagnent la déviation anormale, au défaut habituel de rétraction ligamenteuse, etc., on ne doit pas s'étonner de la facilité avec laquelle se réalise, une fois la ténotomie faite, le redressement du pied ; mais cette facilité même

(1) Voy. également page 95, l'obs. XIII.

mène à un écueil dont il importe beaucoup d'être prévenu : non-seulement on obtient le redressement voulu, mais, si l'on n'y prend garde, le but est dépassé, et en guérissant un pied bot on en fait un autre ; telle est l'origine assez fréquente, dans ces conditions, du talus artificiel. Voici un fait dans lequel se rencontre cette tendance à un résultat exagéré :

Obs. LV. — Vallée (Émile), âgé de sept ans et demi, fut reçu à la salle Saint-Paul, n° 9 (service de M. Bouvier), le 31 juillet 1862. Nous manquons de renseignements précis sur les antécédents de cet enfant et le début de l'affection dont il est atteint ; il est très-sujet à la diarrhée. On constate chez lui en ce moment une paralysie incomplète du membre inférieur droit, avec atrophie considérable des muscles, particulièrement les muscles de la jambe ; la marche s'effectue péniblement et avec claudication, car le membre malade offre un raccourcissement d'au moins *deux centimètres*, portant presque exclusivement sur le squelette de la jambe. En outre, le pied ne se pose que sur la pointe. Il y a, en un mot, un équin d'un fort degré : la résistance opposée par la rétraction des muscles de la région postérieure de la jambe, notamment par les gastrocnémiens, est telle, que la flexion forcée du pied arrive à peine à l'angle droit.

L'enfant est soumis d'abord à l'usage d'une sandale mécanique appropriée ; puis la ténotomie du tendon d'Achille (par section sus-tendineuse) est pratiquée par M. Bouvier, le 9 octobre 1862. Vers la fin du même mois, le pied est si bien redressé qu'il a maintenant une tendance à se porter dans une flexion exagérée (talus artificiel). On s'occupe d'obvier à cet inconvénient en bornant l'action de l'appareil mécanique.

Une attention et une surveillance suffisantes préviendront facilement l'inconvénient dont il s'agit ; comme dans le cas qui précède, on bornera l'action de l'appareil dans le sens du mouvement où l'exagération tend à se produire,

lorsqu'un redressement convenable aura été obtenu ; ceci fait prévoir combien doit être rare la nécessité de renouveler la section tendineuse dans le pied bot paralytique, pourvu qu'en la pratiquant la première fois on ait obéi à des indications véritablement rationnelles ; on a bien moins à compter, en effet, avec les récidives dans le pied bot paralytique que dans le pied bot congénital.

Nous avons peu de chose à dire des appareils destinés au redressement de la jambe ou de la cuisse, lorsqu'elles sont le siége de rétractions musculaires avec paralysie des antagonistes : ces appareils ne sont, en général, qu'une modification en hauteur ou, en quelque sorte, une extension de ceux dont il a été question pour les pieds ; ils agissent, suivant les indications, de manière à lutter progressivement contre tel ou tel mouvement exagéré de l'articulation du genou ou de la hanche tendant à produire la déviation permanente ; ils peuvent concourir également aux mouvements de rotation de la cuisse en dehors ou en dedans. M. Duchenne a encore imaginé, pour le même but, et aussi pour le cas de paralysie des extenseurs de la jambe sur la cuisse, deux appareils prothétiques qui pourront trouver très-utilement leur application : ils sont fondés sur les mêmes principes mécaniques et physiologiques que ceux du même auteur, dont nous avons déjà parlé. Nous renvoyons pour leur description détaillée et leur représentation, soit au *Traité de l'électrisation localisée* (p. 859, etc.), soit au *Bulletin général de thérapeutique* (1862); l'occasion et la nécessité d'y recourir se présenteront d'ailleurs assez rarement.

Mais, à notre avis, cet état particulier des membres in-

férieurs, dû à la paralysie d'un grand nombre de muscles à la fois, et qui les rend assimilables à des membres de polichinelle, n'a pas attiré suffisamment l'attention au point de vue du traitement et de la prothèse : il s'agit, en pareil cas, de *maintenir* plutôt que de redresser; et il est facile d'allier avec la nature de ce but à atteindre une assez grande légèreté de l'appareil; il est permis, du moins, de mettre de côté la majeure partie des accessoires lourds, gênants et compliqués, qui composent les appareils ordinaires à extension ou à flexion progressive. M. Ferdinand Martin a construit, il y a longtemps, un appareil qui pourrait être utilisé, du moins en principe, dans le cas dont il s'agit. Quoique d'un âge avancé (quarante-six ans) et peu connu, quant à ses antécédents, le malade, pour lequel cet appareil fut imaginé, offrait un état paralytique d'un membre inférieur fort analogue à celui dont il vient d'être question : « Ce membre présentait une telle flaccidité qu'il aurait presque été possible de luxer toutes ses articulations, et l'inertie musculaire qui était complète, permettait de porter le membre dans toutes les directions sans que la moindre contraction eût pu faire supposer que le membre appartenait à un être vivant (1). »

Quant à l'appareil dont il fut fait usage, il se compose d'une gaîne de cuir embrassant la cuisse et fixée par un lacet autour du membre : une attelle latérale d'acier, articulée à la hauteur du genou, maintient le membre dans sa rectitude en permettant la flexion et bornant l'extension

(1) *Coup d'œil sur quelques appareils prothétiques, etc.;* Debout, *Bull. géner. de thérapeut.*, 1860.

du genou qui, dans ce cas particulier, était exagérée ; l'articulation du cou-de-pied, maintenue par l'appareil dans ses mouvements de latéralité, permet la flexion et l'extension. Puis, M. F. Martin essaya de remplacer artificiellement les muscles inertes à l'aide de la *lanière de cuir* d'Amb. Paré, attachée à la partie moyenne et latérale de la chaussure. Cette lanière montait sur la face antérieure de la jambe, du genou et de la cuisse, pour venir se fixer à une sorte de baudrier qui passait sur l'épaule du côté opposé. Cette disposition de la courroie lui permettait de relever la pointe du pied, et de suppléer, jusqu'à un certain point, l'action des extenseurs de la jambe.

Aux membres supérieurs, les appareils de redressement et de prothèse auront plus rarement encore à intervenir, en raison du peu de fréquence relative des déformations permanentes que l'on y rencontre. Ainsi que nous l'avons démontré, c'est le plus souvent à l'inertie totale et à l'espèce de dislocation du bras consécutive à la paralysie et à l'atrophie prédominantes du deltoïde que l'on aura affaire ; nous avons indiqué une manœuvre à l'aide de laquelle il est permis de rétablir instantanément les mouvements partiels de l'avant-bras sur le bras, et nous nous occupons de faire construire un petit appareil destiné à réaliser cette manœuvre d'une façon permanente.

Quant à la prothèse des muscles paralysés de l'avant-bras, elle a été réalisée, il y a longtemps, et, pour la première fois, par Delacroix, dont l'appareil a été particulièrement construit en vue de la paralysie des extenseurs de la main ; cet appareil, pour la description duquel nous ren-

voyons à l'excellente notice de M. Debout (1), a servi de modèle à la plupart de ceux qui ont été imaginés depuis, notamment aux *gantelets* de M. Duchenne (2). Le même mécanisme pourra d'ailleurs être approprié, selon les circonstances, à la paralysie d'autres muscles que les extenseurs.

Avons-nous besoin d'ajouter, en terminant, que le traitement médical dirigé contre les phénomènes de paralysie et d'atrophie ne devra pas être séparé du traitement orthopédique ; ils sont destinés à s'entr'aider et à se compléter. Mais il est un fait pratique dont il est nécessaire de se bien pénétrer, c'est que le plus souvent on ne sera consulté, pour la maladie dont il s'agit, qu'au moment où les déformations consécutives exigent déjà une intervention sérieuse : c'est là un motif qui nous a fait insister et qui doit appeler l'attention sur une branche de l'art, dont l'étude est généralement trop négligée, et qui cependant peut permettre, particulièrement dans la paralysie de l'enfance, de rendre des services dont ne se doutent pas un grand nombre de médecins.

(1) *Coup d'œil, etc.* — Voy. plus haut, et *Bulletin de thérap.*, 1860.
(2) *Op. cit.* et *Bulletin de thérapeut.*, 1860.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

UNDERWOOD (Michaël). — Traité des maladies des enfants, traduit de l'anglais par Eusèbe de Salle, avec notes de Jadelot, 1823 (1).

SCHAW. — Nature and treatment of the distorsion to which the spine and the bones of the chest are subject, 1822.

BADHAM. — The London medical and surgical Journal, 1835; et Gaz. méd. de Paris, 1835, p. 325.

HEINE. — Beobachtungen über Lähmungszustände der Unterexträmitäten und deren Behandlung. Stuttgart, 1840; et Spinale Kinderlähmung. Stuttgart, 1860.

KENNEDY. — Dublin med. Press, 26 septembre 1841; Dublin quarterly Review, etc., février 1850; traduct. in Arch. méd de juillet 1850. Dublin quarterly, etc., novembre 1861, traduct. in Union méd. du 24 juillet 1862.

WEST. — On some forms of paralysis incident to infancy and childhood, in the London med. Gaz., 1845; et Lectures on the diseases of infancy, 1848.

RICHARD (de Nancy). — Bulletin général de thérapeut. méd. et chirurg., février 1849, p. 120.

RILLIET (seul). — Gaz. méd. de Paris, 1851, p. 681.

(1) On a coutume d'attribuer à Underwood la découverte de la paralysie de l'enfance; c'est là une assertion très-hasardée et à laquelle ne souscriront pas assurément ceux qui se donneront la peine de lire cet auteur. Sous le nom de *débilité des extrémités inférieures*, il a signalé, il est vrai (chap. IV, p. 674), une espèce de paralysie qui avait peu préoccupé jusqu'alors les médecins d'enfants; mais Underwood est très-peu édifié sur cette paralysie, qu'il rapporte soit à la *dentition*, soit à la *saburre intestinale*, soit à la *convalescence* après quelques fièvres, soit au *vice scrofuleux*; il n'est même pas bien sûr qu'elle ne soit pas produite par une *carie des vertèbres* (p. 677). Il y a loin de ces incertitudes à la connaissance d'une maladie parfaitement déterminée; il n'en est pas moins certain qu'Underwood a dû puissamment contribuer à cette connaissance en appelant l'attention sur des états paralytiques peu ou point connus avant lui.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants (nouv. édit.)' t. II, p. 335.

Vogt (de Berne). — Die essentielle Lähmung der Kinder. Bern, 1853.

Bouchut. Traité des maladies des nouveau-nés, etc., 1853, et nouvelle édition.

Adams. — Association méd. journ., avril, 1855.

Duchenne (de Boulogne). Traité de l'électrisation localisée, 1856, et nouvelle édition.

Bierbaum — Ueber die Paralysie der Kinder (journ. für Kinderkrankheiten, 1859, liv. I, et II).

Bruniche. — Même journal, livraisons 5 et 6, 1861; traduct. arch. de méd., 1861, t. XIII, 5e série; et octobre 1862.

Chassaignac. — De la paralysie douloureuse des jeunes enfants. Arch. méd. 1856, t. VII, p. 653.

Brow-Séquard. — Of reflex paraplegia; — lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities, 1861; et traduct. R. Gordon, 1864.

Mac Cormac, Todd et Copeland (cités par Kennedy).

Bonnet. — Sepulcret. anatomic. 1, 4, sect. 2, obs. 12.

Tetual. — Journal de méd. de chirurg. et de pharm., t. XXXV, 1770.

Hisenflam, cité par Lobstein (ci-dessous).

Vicq d'Azyr. — Œuvres complètes. Paris, 1805, t. V, p. 365.

Wetter. — Recueil des actes de la Société de santé de Lyon, t. I, p. 387.

Lobstein. — Traité d'anat. pathol., t. II, p. 366, §§ 158 et 909.

Bouvier. — Dict. de méd. et de chirurg. pratiq., t. XIII, p. 73; et Bullet. de l'Acad. de méd., 1838, t. III, p. 231.

Broca. — Bullet. de la Société anat., 1849-1850-1851.

Edward Meryon. — On Granular and fatty degeneration of the voluntar muscles. Medico-chirurg. transactions, t. XXXV, p. 72.

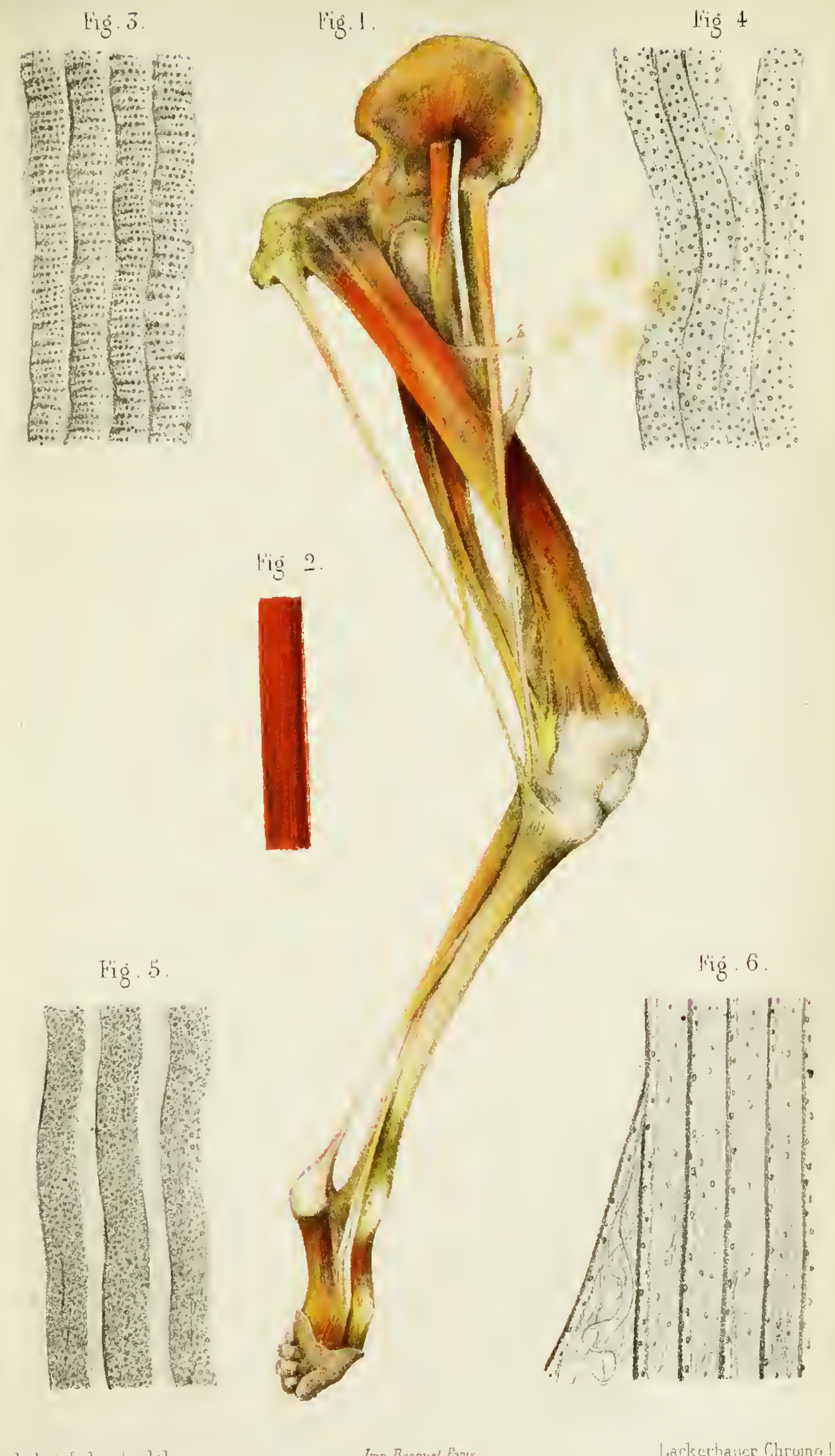
EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Membre inférieur gauche du jeune Rochereau (obs. XXVI, p. 107) dans sa situation anormale, et avec l'état et la coloration morbides de ses muscles.

Fig. 2. — Fragment de muscle sain pour montrer la différence de coloration.

Fig. 3, 4, 5, 6, représentant les degrés successifs de l'altération musculaire (atrophie granuleuse), tels qu'ils ont été décrits page 132.



Michel et Laborde del

Imp Becquet, Paris

Lackerbauer Chromo lith

Pl. II.

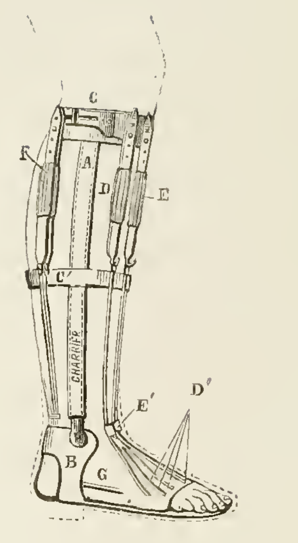


Fig. 1

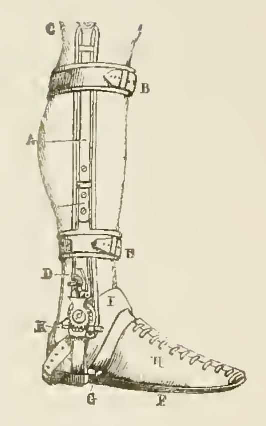


Fig. 2.

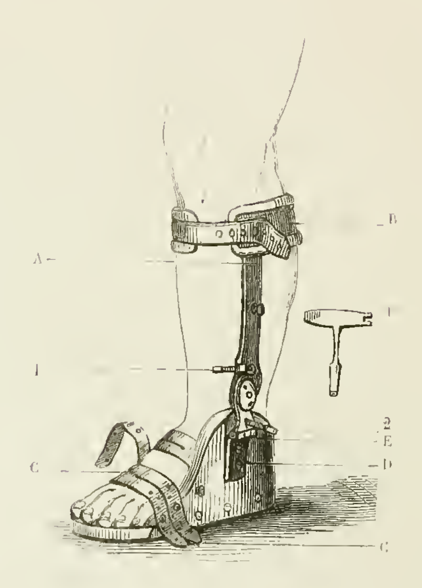


Fig. 3.

Poirbet.

PLANCHE II.

Fig. 1. — *Guêtre à muscles artificiels de M. Duchenne.*

Cet appareil est composé, *comme les appareils orthopédiques ordinaires :*

1° De deux tuteurs métalliques A ; ces tuteurs sont reliés entre eux par deux cercles également de métal C, C′, dont la moitié antérieure est articulée et peut s'ouvrir pour recevoir le membre ;

2° D'un étrier métallique B, auquel est fixée une mince semelle de cuir quelquefois consolidée par une plaque métallique aussi légère que possible (le métal est partout recouvert de peau) ;

3° Des muscles artificiels D, E, F, etc., répondant aux muscles normaux, tendus et fixés (lorsque l'appareil est mis en place comme dans la figure ci-contre) au cercle supérieur C, en passant les boutons rivés sur ce dernier dans les trous de leurs courroies.

Une bottine peut être placée par-dessus tout le système et le maintenir, comme cela est indiqué par les *lignes ponctuées* qui entourent le pied.

Fig. 2. — *Appareil à engrenage de M. Charrière pour le pied bot.*

(A) Montant latéral percé de plusieurs trous servant à l'allonger au besoin.

(BB) Embrasses qui servent à fixer le membre après l'appareil.

(D) Vis sans fin s'engageant dans une crémaillère servant à faire tourner le pied en *valgus* ou en *varus*, à volonté.

(F) Sandale de bois coussinée sur laquelle on immobilise le pied.

(G) Vis sans fin servant à faire tourner le pied en dehors ou en dedans (mouvements de latéralité).

(H) Courroie lacée de cuir maintenant le pied.

(I) Courroie passant par-dessus le cou-de-pied pour le fixer au talon.

(K) Vis sans fin agissant sur une crémaillère destinée à agir contre l'équinisme ou abaissement forcé de la pointe du pied.

FIG. 3. — *Sandale mécanique pour pied bot varus équin de M. Cottin.*

(A) Montant externe ou levier.

(B) Cercle coussiné servant à fixer, au moyen d'une courroie, le montant à la partie supérieure de la jambe.

(CC) Sandale et courroies destinées à exercer les diverses pressions indiquées soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans.

(D) Talonnière rembourrée.

(E) Articulation en nœud de compas du montant avec la sandale.

(1) Vis supérieure destinée à relever la pointe du pied et à graduer ce relèvement.

(2) Vis inférieure pour les mouvements de latéralité nécessaires au redressement du pied.

(F) Clef s'adaptant aux vis et servant à les faire mouvoir dans leur écrou.

N. B. — Il est d'une grande importance, lorsqu'on applique ces appareils, de faire usage de petits coussins, tant pour atténuer les effets exagérés des pressions que pour rendre celles-ci plus efficaces. Nous renvoyons, d'ailleurs, pour tous les détails de l'application des appareils au Traité si complet de M. Bouvier.

TABLE ANALYTIQUE

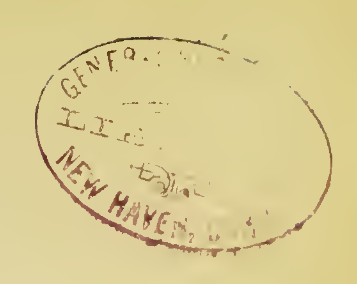
DES MATIÈRES.

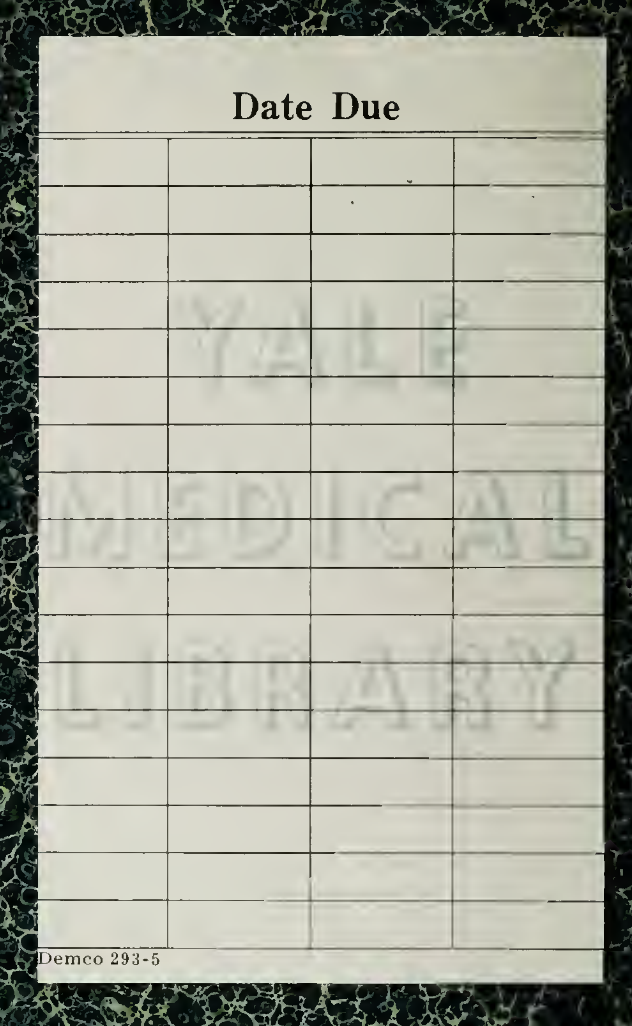
PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

ERRATA.

Pour Bruniche, *lisez partout* Brunniche.

Page 48,	ligne, 10,	*au lieu de*	sur, *lisez* par.
60	— 26	—	contraction, *lisez* contracture.
61	— 4	—	contraction, *lisez* contracture.
64	— 23	—	la cause unique, *lisez* le centre unique.
115	— 24	—	région vasculaire, *lisez* similaire.
128	— 20	—	pour donner, *lisez* pour amener.
138	— 11, 28	—	Henflam, *lisez* Hisenflam.
155	— 2	—	qu'il ne soit, *lisez* qu'il soit.
166	— 31	—	spéciale, *lisez* spinale.
183	— 28	—	muscles, *lisez* membres.
227	— 1	—	gymnastique forcée, *lisez* passive.
230	— 1	—	délégation, *lisez* déligation.
232	— 20	—	l'importance, *lisez* l'impotence.


NEW HAVEN



Date Due

